

UNIVERSITE DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE N° 463

LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES A ENTÉROCOQUE

T H È S E

Pour le Doctorat de l'Université de Lyon

SECTION DE MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT DEVANT LA

FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE

LE 21 FÉVRIER 1938

PAR

ISER SZWARC

Né à LIPNO (Pologne)

le 8 Mai 1908



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON
1938

Les
Endocardites infectieuses
à Entérocoque



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552405_0022

UNIVERSITE DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE N° 463

LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES A ENTÉROCOQUE

THÈSE

Pour le Doctorat de l'Université de Lyon

SECTION DE MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT DEVANT LA

FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE

LE 21 FÉVRIER 1938

PAR

ISER SZWARC

Né à LIPNO (Pologne)

le 8 Mai 1908



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1938

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ,
BARRAL, PIC, CONDAMIN, PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile.....	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	PATEL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	TAVERNIER.
Chimie biologique et médicale.....	COURMONT.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique	J. CHALIER.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J. F. MARTIN.
Médecine légale	COTTE.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	Etienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	REVOL	PONTHUS	LEVRAT
CHAMBRON	ENSELME	CROIZAT	
CIBERT	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSSEL	JOSSERAND	



EXAMINATEURS DE LA THESE

M. FAVRE, *Président*,
MM. DECHAUME, SEDALLIAN, CROIZAT

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MES SOEURS ET FRERES

A MES BELLES-SOEURS ET BEAUX-FRERES

A MON MAÎTRE

Monsieur le Professeur FAVRE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique Dermatologique

et Syphiligraphique

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence du jury de cette thèse.

AUX MEMBRES DU JURY DE CETTE THESE

Messieurs les Professeurs Agrégés
DECHAUME, SEDALLIAN, CROIZAT

Nous les remercions de l'honneur qu'ils
nous ont fait en acceptant de faire partie
de notre jury.

A Monsieur le Docteur MARCEL PLAUCHU
Ancien Chef de Clinique Médicale à la Faculté
Préparateur à la Faculté

Qui, après nous avoir inspiré le sujet
de notre thèse, a bien voulu nous guider
dans la composition de ce modeste tra-
vail.

Qu'il veuille bien accepter nos vifs re-
merciements.

LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES A ENTÉROCOQUE

CHAPITRE PREMIER

Aperçu historique

Il y a exactement 104 ans, BOUILLAUD écrivit cette phrase : « Avant mes travaux, l'endocardite était si profondément ignorée qu'elle n'avait pas même reçu de nom... J'ai assigné à l'envelopp interne du cœur le nom d'endocarde et celui d'endocardite à son inflammation ».

C'est, en effet, bien lui qui, en 1834 individualisa et donna pour la première fois la description des symptômes et des lésions anatomiques d'endocardites. C'est bien lui qui formula les deux célèbres lois qui, sous la réserve de quelques retouches, expriment les relations qui existent entre le rhumatisme articulaire et l'inflammation de l'endocarde.

Mais ce grand observateur ne s'en était pas tenu là. Il ne lui avait pas échappé qu'à côté de l'endocardite simple, exclusivement inflammatoire, il existait une autre variété d'endocardite dans laquelle la gravité des symptômes généraux, la malignité précoce et continue de l'altère voilaient le tableau symptomatique du processus cardiaque. Ainsi BOUILLAUD présentait l'endocardite infectieuse.

SENHOUSE-KIRKES, en 1853 fit de cette dernière une véritable entité anatomo-clinique. C'est lui qui en étudia les symptômes, décrivit les lésions ulcéreuses et végétantes, lésions que l'on réussit ultérieurement à reproduire expérimentalement avec ou sans traumatisme valvulaire. (th. de Lyon).

A côté de l'endocardite infectieuse maligne, aiguë ou subaiguë, JACOUD et surtout OSLER (1885) identifièrent la forme d'endocardite maligne lente.

A cette première période, par excellence clinique, succéda avec KLEBS la période bactériologique.

En réunissant ses observations dans deux mémoires, l'un de 1875, l'autre de 1878, KLEBS conclut que toutes les endocardites sont de nature parasitaire. A l'heure actuelle, on est généralement d'accord, avec VAQUEZ, pour reconnaître que l'endocardite est toujours de nature infectieuse et due à la pullulation des germes pathogènes sur la membrane interne du cœur. Oui, mais quels germes pathogènes ? Jusqu'au début du ^{xx}e siècle on citait des endocardites à streptocoque, pneumocoque, à staphylocoque doré, à gonocoque, à bacille de l'influenza, à staphylocoque blanc à bactériidie charbonneuse, à bacille pyocianique, mais pas d'endocardite à entérocoque.

C'est TRASTOUR dans sa thèse de 1904, qui parle pour la première fois des lésions cardio-vasculaires causées par l'entérocoque. Plus tard, en 1916, TRICOIRE écrit dans sa thèse que « seules des probabilités nous autorisent à dire que l'entérocoque joue un rôle dans l'étiologie de certaines cardiopathies ». Cela n'empêche pas P. NOUVEAUX, dans sa thèse de 1920 de prétendre qu'« il n'est pas cer-

tain que ce microbe puisse toucher l'appareil cardio-vasculaire ». Pourtant il est certain et admis par tous que la première observation d'endocardite infectieuse à entérocoque date de 1899, et fut publiée par deux auteurs anglais MAC CALLUM et HASTINGS. Deux ans plus tard, en 1901, CLAUDE communique une observation d'endocardite dont l'agent serait l'entérocoque. En 1914 ACHARD et FOIX publient une observation dont l'agent serait un diplostreptocoque, lequel est généralement reconnu comme un entérocoque. Cependant les auteurs lyonnais avec GALLAVARDIN n'admettaient pas comme probantes les deux observations précitées, car les précisions bactériologiques étaient insuffisantes (confusion possible avec un streptocoque atypique ou un pneumocoque) (DUMAS et JOSSERAND).

La première observation en France, dont l'identification bactériologique ne laisse aucun doute, est de MM. GALLAVARDIN et LANGERON, et fut publiée en 1923. A quelques mois de distance dans la même année, COSTA et BOYER publiaient deux observations d'endocardite infectieuse, où ils ont cru identifier l'entérocoque, sans être trop affirmatifs, car le microbe ne faisait pas fermenter le lactose. A partir de cette année les publications d'endocardite infectieuse à entérocoque se multiplient à telle enseigne que MARCHAL et JOUBERT purent écrire dans la « Presse Médicale » du 13 mars 1926 : « Nous sommes persuadés que l'entérocoque est assez fréquemment l'agent causal de l'endocardite à forme lente et l'identification de ce germe, rigoureusement poursuivie dans notre laboratoire, nous l'a fait déceler maintes fois ». En 1927, dans leur

rapport sur la séméiologie des septicémies médicales, MM. ARLOING, DUFOUT et LANGERON pensent que « l'entérocoque est plutôt facteur d'endocardite à forme subaiguë ou aiguë, que l'endocardite à forme lente ». Depuis, les observations se multiplient. Citons celles de ROUSLACROIX, ZUCCOLI et P. MARTIN (1926) ; de GIRAUD, PUECH et FAYOT (1927) ; de CADE (1929) ; de MASSIAS (1930) ; la thèse de CODOL (1932) ; l'observation de DUMAS et JOSSERAND (1933). JOUVE, dans sa thèse sur « Les endocardites malignes prolongées » (1936), cite un cas.

Enfin nous apportons trois observations inédites, dont deux nous sont confiées par M. le Professeur PAVIOT, et la troisième, par M. le Professeur FAVRE.

CHAPITRE II

Etude bactériologique

C'est depuis la communication de M. THIERCELIN à la Société de biologie en 1899, sur un diplocoque saprophyte de l'intestin susceptible de devenir pathogène, qu'on a appris à connaître l'entérocoque. MM. THIERCELIN et JOCHAUD l'ont appelé *enterococcus proteiformis*. En effet, c'est un polymorphisme des plus remarquables qui domine l'histoire de l'entérocoque.

HABITAT. — L'entérocoque est un saprophyte de l'organisme sain, surtout constant dans l'intestin, mais on peut le rencontrer dans l'estomac, la bouche, le vagin, etc... On le rencontre aussi dans le lait, les fromages, la terre, l'air et même l'eau.

MORPHOLOGIE. — La forme la plus fréquemment observée est la forme diplococcique. Les grains sont arrondis, encapsulés ou non, plus volumineux que ceux du streptocoque et du pneumocoque.

Les formes en tétrades et en chaînettes sont fréquentes. Les chaînettes sont plus ou moins longues, elles atteignent rarement le chiffre de vingt grains. Il faut signaler que dans leur constitution peuvent entrer, à côté de cocci, des formes coccobacillaires et bacillaires même.

Le germe est immobile asporogène.

COLORABILITÉ. — Il se colore par tous les colorants, prend le Gram.

VITALITÉ. — Conservé sur n'importe quel milieu de culture et à la température ordinaire du laboratoire, l'entérocoque est, pour ainsi dire, indéfiniment repiquable. Tandis que le pneumocoque et le streptocoque perdent rapidement la propriété de se reproduire, tandis que le staphylocoque périt en quelques mois, l'entérocoque, au contraire, se montre aussi vivace qu'à la première culture après des mois et des années. D'autre part, il se développe rapidement sur des milieux pauvres ; il pousse toujours d'une façon abondante dans l'eau peptonée contenant 3 grammes de peptone pour 1.000 (HAUDUROY).

RÉSISTANCE. — Peut résister une heure à 50°, une demi-heure à 60°, 15 minutes à 70° on peut le tuer à 80° en le maintenant à cette température pendant une minute.

Les petites quantités de substances microbicides comme l'acide phénique, l'alcool, le chloroforme ne le tuent pas.

CULTURES. — Il pousse entre 26° et 43°, optimum 37°. Il est anaérobie facultatif. Il pousse sur tous les milieux, très rapidement et beaucoup mieux que le streptocoque. Les colonies transparentes bleutées ressemblent à celles du streptocoque. THIELCELIN a signalé des formes pigmentées en jaune ou même orangées. Il ne liquéfie pas la gélatine, trouble le bouillon en formant ultérieurement un dépôt, coagule le lait, ne pousse pas sur pomme de terre, n'hémolyse pas le sang.

L'entérocoque fait fermenter rapidement et sans produire de gaz la plupart des sucres : glucose, lactose, ga-

lactose, maltose et lévulose ; le saccharose plus lentement. L'inuline est généralement considérée comme inattaquée.

La bile et les sels biliaires ne dissolvent pas l'entérocoque. Celui-ci se développe abondamment dans les milieux additionnés de bile.

Hémoculture

Au cours de l'évolution de l'endocardite infectieuse, c'est l'hémoculture qui apporte la signature de la septicémie. Elle permet d'éliminer les affections d'allure voisine, elle est nécessaire pour connaître la nature exacte de l'infection ; elle comporte en certains cas un sens pronostique. Aussi l'hémoculture doit être faite dans les meilleures conditions et dans les cultures les plus favorables. Pour établir quelles sont ces conditions d'une bonne hémoculture, nous avons largement emprunté à l'article de MM. MARCHAL et JAUBERT publié dans la « Presse Médicale ».

« Quand et comment devons-nous pratiquer les hémocultures ? La prise de sang doit être effectuée à l'heure où la température du malade atteint son maximum ; pour cela, la courbe thermique ne doit pas seulement tenir compte de la température matinale et vespérale, mais elle doit être suivie de trois heures en trois heures, comme pour une courbe de typhoïde ; ainsi, le moindre accès fébrile ne passera pas inaperçu. Suivant les conseils de LIBMAN, nous pratiquons nos hémocultures d'une façon précoce et nous les répétons fréquemment, même si le premier examen est positif. C'est, en effet, la

persistance du germe déversé sans arrêt dans le sang qui règle le pronostic fatal. La quantité de sang à prélever a son importance : généralement nous ensemençons un volume égal environ au dixième du volume du milieu (ex. 20 cc. de sang pour 200 cc. de bouillon de culture).

« Le choix du milieu doit retenir notre attention. Chacun peut le modifier à sa façon, mais il faut savoir que le développement du streptocoque est facilité par l'addition aux bouillons ordinaires de sérum de sang humain, d'ascite ou de pleurésie. Le glucose, la glycérine sont également des adjuvants très favorables au développement du streptocoque, à condition de n'entrer dans le milieu de culture que dans des proportions très faibles.

« DEBRE a préconisé le milieu T (peptone Chapoteau 4 gr., NaCl 0 gr. 50, glucose 0 gr. 20, eau distillée 100 cc.), auquel on peut ajouter après stérilisation un tiers de liquide d'ascite. Nous préférons employer le bouillon MARTIN, car les peptones commerciales sont éminemment variables dans leur composition. Par contre, la solution de peptone conseillée par MARTIN, est toujours assez semblable à elle-même et elle permet d'obtenir un excellent milieu pour le développement du streptocoque. La culture du streptocoque est lente à se développer. Il faudra pratiquer plusieurs examens à quelques jours d'intervalle et procéder à des repiquages, quel que soit l'aspect du bouillon ensemencé. Souvent une hémoculture n'est positive qu'au quatrième ou cinquième jour : il convient donc de réserver son diagnostic jusqu'à cette époque. Cependant même en s'entourant de toutes ces garanties, il arrive parfois que l'hémoculture reste négative, car il s'agit d'un strepto-

coque anaérobie, ou tout au moins d'un germe préférant pour son développement un milieu relativement privé d'oxygène. Plus tard, BOEZ confirmait le même fait et recommandait un dispositif nouveau pour l'hémoculture anaérobie en milieu solide.

« Identification du germe isolé. — Si les cocci isolés prennent le Gram, nous pourrions nous demander s'il s'agit de streptocoques, d'entérocoques ou de pneumocoques. L'action dissolvante de la bile sur le pneumocoque nous permettra le plus souvent d'éliminer ce germe, car il est assez rare de rencontrer des pneumocoques non dissous par la bile.

« La différenciation du streptocoque et de l'entérocoque doit être basée sur trois faits principaux :

« 1° En eau peptonée simple, le streptocoque ne donne pas de développement ou bien un développement insignifiant; l'entérocoque donne dans ce milieu une culture rapide et abondante :

« 2° La présence de bile dans les milieux de culture a une action empêchante très nette sur le développement du streptocoque; bien au contraire, son action favorise nettement la culture de l'entérocoque. On pourra employer, pour faire cette différenciation, le milieu proposé par WEISENBACH et dont la composition est la suivante : eau peptonée glucosée à 2 %, additionnée de 1/10 de son volume de bile de bœuf préalablement précipitée par chauffage à 120° pendant 15 minutes (stériliser à 110° pendant 15 minutes le mélange d'eau peptonée et de bile).

« 3° La vitalité du streptocoque est faible dans les milieux ordinaires : c'est ainsi que sur gélose ascite, les repiquages

deviennent difficiles dès le 5^e ou le 6^e jour. Par contre, la vitalité de l'entérocoque est exceptionnelle : il peut être conservé pendant plusieurs mois en milieux liquides, même à 37°. Sur gélose, à la température du laboratoire, les repiquages sont positifs après cinq à six semaines, et, en milieux anaérobies, la vitalité persiste pendant plusieurs années. Nous pensons que ces différences permettront peut-être d'éviter l'incertitude de certains auteurs qui ont décrit des germes d'endocardites tenant le milieu entre le staphylocoque et l'entérocoque.

« Le polymorphisme de l'entérocoque est, à notre avis, plus accentué que celui du streptocoque, et nous pensons qu'il y a également un facteur de plus pour l'orientation du diagnostic. »

Un autre moyen de diagnostic, et de grande valeur, a été préconisé par M. ROCHAIX (1924). Cet auteur a repris l'étude d'un milieu constitué par l'agar à l'esculine proposé par HARRISON et VAN DER LECK, sous le nom d'« Aesculin-Bile-Salt » (esculine+citrate de fer+sels biliaires). Voici la conclusion de M. ROCHAIX après qu'il eut commencé 24 échantillons d'entérocoque de diverses provenances. « En somme, on peut dire que, d'une façon générale, l'entérocoque pousse sur ce milieu et le noircit; le streptocoque pousse mais ne le noircit pas. Le pneumocoque ne s'y développe pas. »

Enfin, M. VIOLE signale que l'emploi du ricinoléate de soude même en solutions très étendues tue rapidement les pneumocoques et les streptocoques tandis qu'il laisse indemnes les entérocoques.

CHAPITRE III

Etude anatomo-pathologique

Description macroscopique

L'anatomie pathologique des endocardites infectieuses en général vient d'être bien mise au point dans la thèse de Jouve, en mai 1936, à laquelle nous ferons de larges emprunts.

Nous étudierons successivement : les lésions de l'endocarde, du myocarde, de péricarde, des vaisseaux et des autres organes.

Lésions de l'endocarde

Il faut distinguer deux sortes de lésions : celles qui intéressent les valvules et celles qui intéressent l'endocarde pariétal : les premières sont de beaucoup les plus importantes et les plus fréquentes.

1° Les lésions valvulaires.

a) Les végétations siègent le plus souvent sur la mitrale d'après LIBMAN, DEBRE. Pour d'autres comme COOMBS, COTTON, STARLING, elles siègeraient plus fréquemment sur les valvules aortiques. L'insertion se fait dans la très grande majorité des cas sur la face valvulaire qui est exposée au courant sanguin : face auriculaire de la valvule mitrale : face ventriculaire des valvules sigmoïdes aortiques. Ces lé-

sions sont le plus souvent marginales, fréquemment à quelques millimètres du bord libre des valvules, parfois même au voisinage de la base d'implantation des valvules. Des deux valves de la valvule mitrale, c'est la grande valve qui est le siège de prédilection des végétations. Quant aux valvules aortiques, c'est la sigmoïde postérieure qui est le plus souvent lésée; puis vient, par ordre de fréquence, la sigmoïde gauche.

L'aspect des végétations est des plus variables. Tantôt elles sont dures, à peine saillantes, grisâtres, grenues, irrégulières, rugueuses, isolées ou groupées en chapelets. Elles rappellent la forme en crêtes de coq. D'autres fois et c'est le plus souvent, ces végétations sont exubérantes. Elles forment des masses en chou-fleur, dont la coloration est rosée ou jaunâtre et la consistance molle, friable; elles se détachent facilement en parcelles.

Le nombre des végétations est variable suivant les cas. Parfois on relève l'existence d'une seule masse bourgeonnante. Plus souvent, cette masse est entourée de nombreuses petites végétations disséminées autour d'elle. Ces deux aspects s'observent principalement au niveau de la valvule mitrale. Au niveau des sigmoïdes aortiques, le processus prolifératif détermine soit des néoformations isolées, soit des néoformations de volume équivalent disséminées sur les valves, soit l'apparition d'une masse en chou-fleur située dans le cul-de-sac ménagé entre la valvule sigmoïde gauche et la base d'intersection de la grande valve de la mitrale (JOUVE).

Le volume est aussi variable que le nombre. C'est celui d'un pois, d'une bille, d'une noisette. A l'une des extré-

mités de l'échelle il existe de petites végétations à peine visibles à jour frisant (efflorescence perlée). A l'autre extrémité, la masse bourgeonnante peut atteindre les dimensions d'un œuf de pigeon.

b) Les processus secondaires. — Les végétations dans les endocardites à marche lente, peuvent donner lieu à des ulcérations, perforations, hernies anévrysmales et à des thromboses.

Les ulcérations se présentent sous deux formes. Dans la première, elles apparaissent à la surface de végétations friables, d'où se sont détachés des fragments embolisés. Dans l'autre forme, il s'agit d'un processus endocarditique d'emblée nécrosant. C'est une petite ulcération arrondie, déprimée en cupule, qui frappe le tissu vasculaire.

Les perforations sont exceptionnelles. LE ROY BRIGGS, GALLAVARDIN ont rapporté des observations de perforation vasculaire au cours de maladie d'Osler ou de Libman. JOUVE cite dans sa thèse une perforation du septum.

Comme hernie anévrysmale, JOUVE signale le fait suivant :

« Sur la face auriculaire de la grande valve, existait une voussure légèrement ombiliquée, du volume d'un pois, répondant à une dépression en cupule de la face ventriculaire : dans cette dépression s'attachait une végétation ulcéro-thrombosante. »

Un cas analogue est cité par LE ROY BRIGGS.

Quant à la thrombose cardiaque, elle s'observe dans quelques cas. Il s'agit alors de malformations cardiaques congénitales associées à des processus endocardi-

tiques, malformations qui donnent lieu à la formation et à l'organisation des caillots.

Les lésions pariétales

L'atteinte pariétale de l'oreillette gauche est assez rare au cours des endocardites infectieuses à entérocoque.

Lésions du myocarde

L'épaisseur des parois, les volumes des cavités dépendent surtout de la lésion cardiaque antérieure. Cependant il est rare de constater des altérations macroscopiques du tissu myocardique.

Lésion du péricarde

Le péricarde était considéré comme rarement touché dans l'endocardite maligne (DEBRE, VAQUEZ, SCHOTTMULLER, LIBMAN). THAYER a rencontré des lésions de péricardite dans 2,8 % des cas d'infection due au S. V. Cependant ACHARD, LAUBRY signalent la possibilité de péricardite terminale.

Les anévrysmes artériels

Avant d'en donner la description, il faut avoir présente la notion suivante formulée par LANGERON : « Les phénomènes ectasians périphériques sont susceptibles d'une involution spontanée telle que l'autopsie de malade ayant souffert d'incidents de cet ordre ne montre aucune trace de dilatation artérielle et même de toute inflammation locale ». L'autopsie d'anévrysmes durables et les résections opératoires montrent qu'il s'agit soit de dilatations cylindriques, soit de poches sacciformes appendues au flanc

de l'artère, à paroi friable, qui est parfois le siège de végétations comparables à celles de l'endocarde. Le contenu est constitué par le sang liquide et des caillots fibrineux.

Les anévrysmes peuvent siéger au niveau des sinus de Valsalva (ROÛBIER, FROMENT et PLANCHU, David PERLA), de l'aorte, de l'avant-bras (GUTMANN, SOUPAULT, ROUCHE, FIES-SINGER, RAVINA et MESSIMY), artère iliaque externe, artère fémorale, artères mésentériques.

Les infarctus

Classiquement ceux-ci sont le résultat de l'obstruction des vaisseaux par des fragments des végétations. Mais il arrive qu'à l'autopsie de sujets qui ont présenté durant leur vie des signes indiscutables d'infarctus, on ne trouve pas d'embolie. C'est ainsi qu'est née la notion d'endarterite oblitérante de MERKLEN et WOLF. Pour eux, il s'agit d'une prolifération de la tunique interne, causée par l'agent infectieux véhiculé dans le sang qu'il envahit par décharges successives.

Les infarctus se font le plus souvent au niveau de la rate et des reins. La rate est le siège d'un infarctus volumineux déterminant en surface une cicatrice rectangulaire légèrement saillante. On trouve un ou plusieurs infarctus. Les reins présentent des lésions plus nombreuses, formant à la superficie de petites cicatrices, blanchâtres, déprimées à leur partie centrale.

L'infarctus intéresse la corticale ou, au contraire, envahit également la médullaire. Les infarctus cérébraux sont plus rares.

Enfin, les infarctus ne présentent jamais de tendance à la suppuration.

Etude histologique

Nous envisagerons successivement : 1° Les végétations et les ulcérations, et 2° les lésions d'endocarde pariétal.

1°. — *a)* Les végétations affectent plusieurs variétés. Dans la première, la végétation présente une constitution fibrineuse avec quelques amas leucocytaires.

Dans une deuxième variété, la végétation est formée d'un produit granuleux ou pulvérulent, faiblement acidophile. Ce produit résulte de la désagrégation de la fibrine : on relève par endroits, toutes les transitions entre les fragments de fibrine et le produit pulvérulent. On note souvent de très nombreux amas de cocci.

Dans la troisième variété, la végétation présente une fonte purulente avancée, tandis que la presque totalité de la fibrine a subi l'hyalinisation. Les foyers microbiens sont massifs. La base d'insertion est richement infiltrée de cellules inflammatoires. Cette désagrégation est particulièrement favorable au détachement de parcelles qui sont embolisées.

b) Les ulcérations affectent le caractère soit d'une petite ulcération superficielle, soit d'une ulcération franche qui, comme nous l'avons dit plus haut, est rare au cours d'endocardites infectieuses prolongées.

Au milieu de l'ulcération superficielle, on note la disparition de l'endocarde. Sur cette surface, s'étale en général un caillot en adhérence intime, hémofibrine-leuco-

cytaire. Dans sa partie profonde, adhérente, les alvéoles formées par la fibrine sont remplies de leucocytes, surtout polynucléaires, la plupart très altérés.

Lésions pariétales

2° Lésions pariétales. Elles se cantonnent surtout, d'après JOUVE, au niveau de l'oreillette et du ventricule gauche. Les lésions sont superficielles et de caractère varié. Voici ce qu'écrivit JOUVE :

« a) Un premier type est constitué par l'existence de thrombis richement infiltrés de polynucléaires, amarrés directement sur l'endocarde.

« b) Beaucoup plus fréquemment, nous avons noté, au contraire, la présence de petits îlots sous-endocarditiques, en l'absence de tout processus thrombosant. La substance fondamentale est dissociée par l'œdème, elle renferme de nombreux histiocytes tuméfiés. L'endothélium est nettement visible, il est intact et tuméfié.

« c) Des lésions plus évoluées son représentées par des foyers réactionnels confluents, caractérisés par une tuméfaction endothéliale et la présence dans le tissu sous-jacent, de foyers inflammatoires constitués d'histiocytes et de lymphocytes.

« d) En de plus rares points, la prolifération endothéliale est extrêmement marquée, elle s'accompagne d'une ordination palissadique.

« e) Par endroits on retrouve un processus nécrotique peu étendu.

« f) Au niveau d'un pilier du ventricule gauche, qui présentait le revêtement blanc, l'endothélium avait dispa-

ru entièrement ; sur tout son pourtour ce pilier était revêtu d'une couche continue de fibrine, enserrant dans les mailles des histiocytes et des polynucléaires. »

Lésions du myocarde

Il est classique d'insister sur l'absence de lésions du myocarde. DEBRE admet l'existence de loin en loin, dans la couche musculaire sous-endocardique, de quelques traînées leucocytaires et un aspect granuleux du hyoplasme de cellules musculaires avec augmentation du volume des noyaux.

JOUE distingue trois ordres de lésions : lésions de fibres musculaires, lésions interstitielles, lésions vasculaires.

1° Les lésions des fibres musculaires consistent soit en une dégénérescence vacuolisante intéressant plusieurs rangées des fibres musculaires, soit en une dégénérescence granulo-graisseuse.

2° Lésions interstitielles. Elles siègent en général dans les zones sous-endocardique et sous-péricardique. Leur importance donne lieu à distinguer deux variétés :

a) Dans la première on voit des infiltrats inflammatoires assez grêles, s'insinuant entre les fibres musculaires, plus abondants autour des vaisseaux.

Ces faits sont comparables à ceux que nous avons consignés dans l'examen histologique qui suit l'observation de M. le Professeur FAVRE.

b) La seconde variété qui englobe des cas plus rares est constituée par un processus de myocardite interstitielle plus marqué. JOUE lui reconnaît les modalités suivantes :

« 1° Infiltration histiocytaire abondante à prédominance périvasculaire ;

« 2° Infiltration diffuse dissociant les fibres musculaires.

« 3° Infiltration nodulaire rappelant la disposition de la lésion rhumatismale, mais sans cellule d'Aschoff. »

3° Lésions vasculaires. « Elles sont représentées par un processus d'artério-capillarite proliférante, avec turgescence et parfois mobilisation des cellules endothéliales, et, au niveau des artéioles, infiltration de l'assise externe. Nous n'avons pas dans nos examens histologiques trouvé d'altérations correspondantes.

Lésions du péricarde

Elles se présentent sous forme d'infiltrats inflammatoires disséminés, à prédominance périvasculaire. Parfois ces foyers sont très nombreux, ils s'accompagnent de tuméfaction de l'endothélium vasculaire. Exceptionnellement, il existe une véritable péricardite fibrineuse et on peut retrouver les germes dans la séreuse.

LESIONS RÉNALES

JOUE consacre dans sa thèse à la description des lésions rénales quatre chapitres distincts : infarctus, lésions glomérulaires, tubulaires, interstitielle et vasculaires.

Nous nous bornerons à l'étude des infarctus et des lésions vasculaires.

Infarctus. JOUE distingue deux types de foyers, selon l'importance de la réaction leucocytaire.

« 1° Un type hyperdiapédétique, qui s'accompagne d'un afflux extrêmement abondant de polynucléaires. Ceux-ci se rencontrent :

a) dans les portions centrales du foyer de nécrose où ils subissent la désintégration ;

b) Dans la zone périphérique du tissu mortifié où ils forment des traînées épaisses ;

c) dans la zone rénale adjacente ;

d) Enfin, dans les vaisseaux rénaux voisins, et même éloignés, il existe un engorgement extraordinaire de polynucléaires.

2° L'infarctus oligodiapédétique se distingue du précédent par la rareté relative des polynucléaires qui font défaut dans la zone centrale du tissu nécrotique et sont peu abondants dans la zone périnécrotique surtout riche en histiocytes mobilisées ». Et l'auteur conclut que le premier type paraît de nature infectante. De cette description nous pouvons rapprocher le fait qui résulte de notre examen histologique : Il existe une infiltration de polynucléaires et de lymphocytes, mais seulement à la périphérie d'infarctus.

Lésions vasculaires. — Quant à elles, voici ce qu'écrit JOUVE : « Nous avons constaté des lésions vasculaires dans deux cas humains. Ces lésions relevées uniquement au contact de foyers d'infarctus, consistaient en thrombose simple ».

Nous n'avons constaté de lésions vasculaires, à l'examen de nos coupes de reins qu'au voisinage des foyers d'infarctus.

LES LÉSIONS SPÉNIQUES

JOYE étudie d'abord l'infarctus et ensuite les réactions du parenchyme splénique.

L'infarctus est le siège de trois zones : centrale, marginale, périphérique.

« 1° La partie centrale est faite d'une masse pulvérulente éosinophile parfois homogène. Mais il n'est pas rare de noter la présence d'îlots de cocci disséminés dans cette masse. Parfois on reconnaît, en outre, le squelette de la trame splénique ainsi que des foyers piénotiques et de nombreux vaisseaux, atteints d'endo-vascularite thrombotique et entourés d'un manchon irrégulier lympho-histiocytaire. »

« 2° La zone marginale est constituée par une coque collagénofibroblastique, riche en histiocytes surchargés de pigments sanguins. Cette zone peut faire défaut. »

« 3° A la périphérie des infarctus, existe une couronne inflammatoire à prédominance histiocytaire : les vaisseaux nombreux, sont dans l'ensemble fortement réactionnels. »

Quant aux réactions du parenchyme splénique, elles intéressent tous les éléments de l'organe.

Les corpuscules de Malpighi sont, en général, hypoplasiques.

Les cordons de Billroth sont le siège d'un processus de sclérose réticulaire.

Les sinus sont revêtus par un endothélium souvent hypertrophique.

Enfin, les vaisseaux sont le siège d'un processus inflammatoire fréquent.

Dans notre cas, nous constatons, dans le centre de l'infarctus, une nappe de nécrose centrale. D'autre part cet infarctus est bien limité à sa périphérie par une coque fibreuse assez épaisse.

Par contre pas de couronne inflammatoire ni de réaction du parenchyme splénique. Au contraire, ce dernier, en dehors de l'infarctus est tout à fait indemne.

LES LÉSIONS HÉPATIQUES

L'étude histologique doit porter sur le système vasculaire, les cellules épithéliales, le système kupfférien, les espaces intertrabéculaires.

1° Dans tous les cas d'endocardites prolongées étudiées par JOUYE, il existe des signes histologiques évidents de foie cardiaque, mais à un degré variable. Parfois on note une vasodilatation à prédominance péri-sus-hépatique avec atrophie correspondante de l'épithélium hépatique ou nécrose débutante. On peut rencontrer, dans les cas plus marqués, des hémorragies centro-lobulaires plus ou moins importantes et en nombre variable.

2° Lésions épithéliales.

Elles sont caractérisées par l'atrophie et la nécrose centro-lobulaires consécutives à la vaso-dilatation et à l'hémorragie péri-sus-hépatique. Dans le même groupe, il faut ranger, sans doute, les phénomènes de dégénérescence graisseuse développés autour de ces foyers péri-sus-hépatiques. Ces lésions communes sont secondaires à la stase d'origine cardiaque et sont réduites au minimum.

Dans un autre groupe de lésions, celles-ci ne relevant

pas exclusivement de la stase d'origine cardiaque. Jouve distingue deux sortes d'altérations :

a) Le premier type de lésions épithéliales se distingue par des foyers de dégénérescence graisseuse sans nécrose complète, parsemant irrégulièrement le tissu hépatique.

b) Le deuxième type lésionnel épithélial est représenté par des nécroses insulaires.

Histologiquement, ces foyers de nécrose appartiennent dans les mêmes cas, à trois types : le type de la nécrose pure, le type de la nécrose infiltrée et la forme de nécrose hémorragique.

a) Les îlots de nécrose pure sont caractérisés, tantôt par une nécrose de la coagulation, tantôt par une nécrose granulo-graisseuse. Dans ces îlots, les cellules de Kupffer sont normales ou subissent également la nécrose.

b) Les îlots de nécrose infiltrée sont caractérisés par la présence dans les foyers nécrotiques, de cellules réactionnelles : histiocytes, lymphocytes et plus rarement polynucléaires.

c) Les îlots de nécrose hémorragique, exceptionnels, sont envahis par des globules rouges, le flux hémorragique étant manifestement du secondaire. Il est à remarquer que les différents foyers de nécrose sont presque complètement localisés à la zone intermédiaire du lobule hépatique et n'empiètent que rarement sur la zone centro-lobulaire.

3° Réactions du système de Kupffer.

Le système réticulo-endothélial hépatique est franchement réactionnel dans les endocardites malignes lentes ou subaigües, où les réactions apparaissent constantes. Il y a à distinguer quatre degrés.

Dans le premier on observe, en des foyers plus ou moins étendus de tissu hépatique la tuméfaction et la libération monocyttaire des cellules de Kupffer avec constitution, en de rares points, d'îlots histiocytaires de deux à trois éléments.

Dans le second degré, la réaction kupfférienne, caractérisée par la mobilisation, la tuméfaction et la constitution d'îlots histocytaires minimes, est diffuse.

Le troisième degré se distingue par la constitution d'îlots histiocytaires plus volumineux de trois à cinq éléments hypertrophiques.

De plus on note des cellules de Kupffer en voie de carcinorexisme et même de mitose.

Enfin au quatrième degré, la réaction kupfférienne est intense et il existe une véritable réticulo-endothéliose hépatique avec nombreux réticulocytes tuméfiés libres, éosinophiles ou basophiles, et présence d'éléments binucléés, de réticulocytes gigantesques rappelant parfois, par leur noyau, les mégacaryocytes, d'éléments volumineux vacuolaires ou à noyau picnotique, ou de plasmocytes géants.

IV. Présence d'éléments réactionnels dans les espaces intertrabéculaires.

La présence dans les capillaires intertrabéculaires d'un nombre exagéré de globules blancs est d'observation constante.

Tantôt l'on note un nombre accru de lymphocytes, tantôt la présence simultanée de lymphocytes et de polynucléaires en nombre accru, tantôt enfin, il existe des réticulocytes libres, des lymphocytes, des polynucléaires et des plasmocytes.

V. Espaces de Kiernan.

Ils sont, parfois, libres de tout infiltrant inflammatoire. Mais le plus souvent on constate la présence d'îlots réactionnels constitués de lymphocytes et d'histiocytes, moins souvent de plasmocytes.

LES LÉSIONS PULMONAIRES

Ces lésions se présentent sous deux aspects : les lésions pulmonaires diffuses ; les lésions localisées d'origine infarctoïde.

I. Les lésions pulmonaires diffuses.

Très fréquemment on note des lésions pulmonaires banales. Le plus souvent il s'agit de vaso-dilatation généralisée, avec œdème et infiltrants inflammatoires constitués de lymphocytes, d'histiocytes et de plus rares polynucléaires. Parfois on relève également l'image d'une alvéolite catarrhale et diapédétique.

II. Les infarctus.

Ils présentent divers aspects suivant leur âge :

a) Les infarctus récents sont brun foncé ou noirâtres, fermes, de consistance assez homogène. Ils sont entourés d'une atmosphère congestive plus ou moins importante.

b) Les infarctus plus anciens, sont en partie ramollis, et présentent, à la périphérie, une coque fibreuse épaisse (RIST et ROLLAND).

c) A un stade d'évolution avancé, les infarctus peuvent se présenter soit sous forme d'une coloration vert-jau-nâtre, soit sous forme de kystes multiloculés, entièrement vides, à parois lisses, qui représenteraient le dernier terme évolutif des infarctus après élimination de leur contenu nécrosé (RIST et ROLLAND).

CHAPITRE IV

Etude clinique

Etiologie

L'endocardite infectieuse lente se voit surtout chez des individus jeunes ; elle peut aussi se voir chez l'enfant ; il n'est pas rare de l'observer chez des sujets ayant dépassé la cinquantaine.

L'endocardite lente vient presque toujours se greffer sur une lésion valvulaire ancienne. Il est tout à fait exceptionnel qu'elle soit primitive. L'insuffisance mitrale rhumatismale, et, après elle, l'insuffisance aortique, sont les cardiopathies qui se compliquent le plus fréquemment d'endocardite lente. Mais celle-ci peut aussi venir compliquer une affection congénitale ; d'assez nombreuses observations en ont été publiées, parmi lesquelles nous citerons celles de Walter WETTE, de DELHAYE et de GROODT, de WYBAUW et de M. MOUQUIN. Enfin, la maladie d'Osler peut venir se greffer sur une aortite syphilitique ancienne. (Cas de GALLAVARDIN et GRAVIER, de CADE, de LE ROY BRIGGS) ; le processus infectieux malin peut d'ailleurs atteindre, non pas l'endocarde même, mais l'aorte (endo-aortite maligne lente), comme dans les cas de CLERC et BASCOURRET (où il existait une lésion valvulaire ancienne) et de LANGERON (où il n'existait aucune lésion valvulaire).

Parfois, les cas se succèdent en série dans une même région ; la maladie cependant n'est pas contagieuse.

D'ordinaire, l'éclosion de la maladie est précédée de peu, par quelques symptômes infectieux : angine, pharyngite, bronchite, gingivite, abcès dentaire, infection atténuées des voies génitales chez la femme, furoncles ou anthrax.

Symptomatologie

Début

Il est insidieux et survient soit chez un sujet n'ayant jamais eu de rhumatismes, soit chez un ancien rhumatisant. Il peut simuler la grippe, avec un peu de fièvre, des frissons, de la fatigue, de l'anorexie, de l'amaigrissement, une anémie précoce, des douleurs diffuses ; et le diagnostic de grippe paraît confirmé par la coexistence d'une angine ou d'une bronchite légère. Ou bien le sujet, ancien rhumatisant, attribue ses douleurs articulaires et musculaires, sa fatigue, sa pâleur et son état subfébrile à une rechute de rhumatisme articulaire aiguë.

Ce n'est pas à ce stade initial, d'ordinaire, que l'on verra le malade. Mais plus tard, devant la persistance de la température et le fléchissement de l'état général, il s'inquiète et vient consulter. On apprendra alors que les troubles évoluent depuis plusieurs semaines ou même plusieurs mois.

Période d'état

A cette période le tableau est celui d'une septicémie atténuée, évoluant par poussées, et obligeant alors le malade à s'aliter.

Signes généraux. — La fièvre est le symptôme le plus important et constant. Mais elle est très variable. Elle

est en général peu élevée ; mais c'est sa continuité et son irrégularité qui frappent surtout. Généralement elle se maintient aux environs de 38°, montant le soir un peu au-dessus, avec quelques frissonnements et présentant de temps en temps un clocher thermique à 39° ou 40°. Dans d'autres cas, il y a un type rémittent ou récurrent, décrit autrefois par Jaccoud ; la température peut onduler, comme dans une fièvre de Malte, avec des périodes d'acmé à 39°, et des périodes intermédiaires à 37°5 ou 38° ; ou bien même, la température peut tomber à la normale pendant la phase de rémission, qui dure rarement plus de deux ou trois jours, mais qui peut cependant être sensiblement plus longue. Dans d'autres cas aussi, mais surtout de façon tardive, la température peut monter plus haut, avec de grands accès vespéraux. Aux approches de la mort, la température peut monter jusqu'à 40° ou au contraire tomber au-dessous de 37°. Il y a des cas, enfin, où la maladie peut rester apyrétique jusqu'à la terminaison fatale.

La fièvre s'accompagne d'une *asthénie* progressive obligeant le malade à garder le lit même lorsque la température est peu élevée, et d'un *amaigrissement* lent, mais continu, et qui peut devenir considérable.

Signes physiques. — La *splénomégalie* est un symptôme très fréquent, mais pas absolument constant. Elle se développe progressivement ; d'ordinaire elle reste peu considérable, perceptible seulement par l'augmentation de l'aire de matité à la percussion ; mais elle est parfois perceptible par la palpation au-dessous des fausses côtes. En cas d'infarctus embolique, la splénomégalie apparaît

brusquement, au milieu de phénomènes douloureux très-marqués.

L'hépatomégalie est moins fréquente et moins importante. Elle peut s'accompagner de subictère.

L'examen des téguments peut montrer différentes manifestations : *le purpura* est la plus remarquable. En général, il reste discret, et demande, à cause de sa valeur diagnostique, à être recherché avec soin. Mais il peut exister aussi sous forme de placards confluent. Lorsque l'éruption manque, la tendance purpurique peut être mise en évidence aussi grâce à l'épreuve du lacet. Certaines localisations des éléments purpuriques doivent être notées : sur la conjonctive, localisation sur laquelle ont insisté JANEVAY, puis ETTINGER ; sur la muqueuse buccale, la région sus-claviculaire et le fond de l'œil (LIBMAN).

Les *nodosités d'Oster*, qui seraient, d'après cet auteur, pathognomoniques et presque constantes, se voient, en effet, dans un grand nombre de cas ; cependant elles manquent souvent. Elles consistent en nodosités douloureuses, siégeant à la pulpe des doigts ou des orteils, apparaissant par poussées qui durent quelques heures ou quelques jours, et disparaissant sans laisser d'autre trace qu'une petite cicatrice punctiforme. Le diamètre de ces nodosités mesure de quelques millimètres à un centimètre ; elles sont rouges, parfois roses et sont souvent centrées par une vésicule claire ; parfois, au lieu d'être saillantes, elles sont constituées par de simples taches, rouges, bleuâtres, ou blanches. Lorsque l'élément est sous-unguéal, il est particulièrement douloureux, et fait songer

à un panaris (panaris d'Osler), mais sans aboutir jamais à la suppuration.

L'EXAMEN DES ARTICULATIONS ne montre que rarement de véritables arthrites, avec gonflement et rougeur. Mais les malades se plaignent, fréquemment, de *douleurs articulaires* mobiles et fugaces, résistant d'ailleurs à l'action du salicylate de soude. Les *douleurs musculaires* (au mollet, au deltoïde) seraient, d'après LAUBRY, plus fréquentes que les douleurs articulaires elles-mêmes. Les dernières phalanges peuvent être atteintes d'ostéo-arthropathie leur donnant un aspect hippocratique ; l'*hippocratisme des doigts* peut même être le premier symptôme d'une endocardite lente (GALLAVARDIN et GRAVIER).

SIGNES CARDIAQUES. — Ce n'est pas l'examen du cœur qui donne la clef du diagnostic. Il montrera *seulement l'existence de la cardiopathie valvulaire ancienne*. La constatation de celle-ci a naturellement une grande importance ; mais rien dans les caractères du souffle ne permet d'affirmer le diagnostic d'endocardite lente. Mis à part quelques faits exceptionnels, les souffles ne changent ni d'intensité ni de timbre ; cependant ils s'assourdissent parfois de façon transitoire, mais ils ne deviennent pas piau-lants, musicaux comme dans l'endocardite maligne aiguë.

Il est exceptionnel que l'auscultation ne révèle aucun souffle. On entend le plus souvent et suivant les cas, soit un souffle systolique d'insuffisance mitrale, soit un souffle diastolique d'insuffisance aortique ; les signes de rétrécissement mitral sont plus rares. Il peut exister des signes d'insuffisance cardiaque.

Les troubles du rythme manquent habituellement; le pouls est petit, la tension artérielle est basse, mais le rythme reste régulier. LENOBLE, cependant, a signalé la possibilité de troubles du rythme. La tachycardie, en tous cas, est un signe fréquent et important. La péricardite passe pour ne se voir jamais. Cependant, LAZIANU, PAVEL et Mme MAVROMATI, JOUVE ont trouvé anatomiquement des exsudats fibrineux péricardiques, qui étaient restés absolument muets pendant la vie. Et ACHARD, LAUBRY ont noté cliniquement l'apparition tardive d'une péricardite.

APPAREIL DIGESTIF. — Les troubles digestifs sont très inconstants et restent, en tous cas, à l'arrière-plan. Il peut y avoir de la constipation et de l'anorexie, mais l'appétit peut être parfaitement conservé.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — On a signalé la toux rebelle à prédominance nocturne, la dyspnée asthmatiforme et la possibilité de signes de cortico-pleurite. Il faut, à ces symptômes exceptionnels, ajouter la possibilité d'hémoptysies.

SYSTEME NERVEUX. — L'*asthénie* est un symptôme à peu près constant. Il n'en est pas de même de quelques autres symptômes, signalés dans de rares observations : signes *méningés* (céphalée, vomissements, hyperesthésie cutanée, dissociation du pouls et de la température, hyperalbuminorachie) décrits par CLAUDE, et par LAUBRY et OURY, et pouvant constituer une véritable forme méningitique, — ou bien *manifestations convulsives ou paralytiques*.

EXAMEN DU SANG. — Nous ne reviendrons pas sur l'étude bactériologique, déjà faite dans un chapitre précédent; nous rappellerons seulement que l'hémoculture a une

importance capitale pour le diagnostic.

L'examen quantitatif et qualitatif des éléments du sang montre une *anémie globulaire modérée*, mais à peu près constante (aux environs de 3 millions), avec diminution du taux de l'hémoglobine et une leucocytose discrète, beaucoup moins marquée que dans les formes aiguës, et pouvant même être remplacée par de la leucopénie. Mais, dans certains cas, l'anémie est beaucoup plus marquée, au point de constituer une *véritable forme anémique de la maladie*, pouvant être confondue avec une anémie pernicieuse (SCHOTTMULLER, LESIEUR et MOURIQUAND, ACHARD et FOIX). Le tableau hématologique est alors le suivant : nombre de globules rouges abaissés parfois jusqu'à un million et demi, et même au-dessous; anisocytose, poikilocytose, présence d'hématies nucléées, augmentation de la valeur globulaire, leucocytose à 15.000 ou 20.000 avec mononucléose ou polynucléose très discrète; présence de myélocytes. La résistance globulaire est augmentée.

On a insisté depuis quelques années sur l'intérêt de la *monocytose sanguine*; la présence de ces monocytes en excès est en rapport avec le processus d'entothélite capillaire. Cependant, dans la pratique courante, ces grands monocléaires clairs ne sont pas aussi fréquemment rencontrés que le disent les auteurs : cela tient à la difficulté de leur recherche et à la nécessité d'examens répétés; ce n'est pas dans le sang prélevé à l'extrémité du doigt qu'ils doivent être cherchés; c'est dans la première goutte de sang obtenu par piqûre du lobule de l'oreille.

Le temps de saignement est normal.

Le temps de coagulation peut être raccourci.

Evolution

L'évolution est très irrégulière. Elle est en général très longue, durant plusieurs mois et même plus d'un an : on a même pu observer des durées plus longues encore. Cette évolution est entrecoupée de périodes de rémission (où on pourrait croire à une prochaine guérison) et d'aggravation où la température remonte, en même temps que les manifestations cutanées et articulaires présentent une poussée. C'est lors de ces périodes d'aggravation que l'hémoculture aura le plus de chances d'être positive. Mais, peu à peu, la maladie poursuit sa marche inexorable. L'état général qui s'améliore un peu lors des périodes de rémission, décline progressivement. La pâleur et l'asthénie augmentent; l'amaigrissement peut devenir squelettique; il s'accompagne d'atrophie musculaire, parfois d'ankylose articulaire au point qu'on peut voir se développer un syndrome de rhumatisme chronique déformant. A mesure qu'on approche du terme de la maladie, la fièvre s'élève davantage, et le malade tombe dans un marasme de plus en plus complet, dans lequel il mourra. Tardivement aussi, peuvent apparaître de graves troubles de la vue (double névrite optique signalée par FALCONER, hémorragies rétiniennes).

Mais la mort peut aussi survenir au milieu de *symptômes rénaux*, dont l'importance peut constituer une véritable forme clinique, ou par *collapsus cardiaque*, avec cyanose et asphyxie.

L'œdème, que l'on voit apparaître tardivement, est dû

souvent à plusieurs facteurs : cachexie, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique.

Enfin, l'évolution peut être modifiée par des COMPLICATIONS : Les oblitérations artérielles et les infarctus, les anévrysmes artériels.

Les OBLITERATIONS ARTERIELLES peuvent être complètes, amenant la gangrène d'un membre, ou incomplètes, amenant seulement des phénomènes ischémiques qui restent transitoires, surtout si une circulation collatérale peut s'établir. L'oblitération d'une coronaire est beaucoup plus rare; les accidents d'infarctus du myocarde sont surtout dramatiques lorsque la coronaire gauche est oblitérée.

L'apparition de gros infarctus pulmonaires peut amener la mort rapide, ou seulement d'abondantes hémoptysies accompagnées ou non d'épanchements pleuraux.

Parmi les viscères qui peuvent être atteints d'infarctus, c'est la rate qui est le plus fréquemment touchée. Le foie, les reins, au moins cliniquement, sont moins fréquemment le siège d'infarctus. Dans tous ces organes, l'embolie se traduit par une douleur brutale et une augmentation de volume. Il existe en outre des symptômes spéciaux : subictère pour le foie, hématuries pour le rein. Quant à l'embolie des artères mésentériques, elle se traduit par des douleurs abdominales violentes, du mélaena et des signes d'occlusion intestinale. Enfin, l'embolie cérébrale donne des accidents nerveux, hémiparésie ou hémiplégie, avec ou sans aphasie. Les embolies sont souvent multiples.

Les ANÉVRYSMES ARTÉRIELS, qui sont une complication caractéristique de l'endocardite lente, sont d'ailleurs bien

plus souvent constatés à l'autopsie que pendant la vie, car ils restent souvent de petite taille et latents. Ils siègent exceptionnellement sur l'aorte, mais peuvent siéger sur toutes les artères, soit des membres, soit des viscères (hépatique, splénique, coronaire stomachique, mésentérique, artères du cerveau, artères du cœur). Ils sont souvent multiples.

Seules les ectasies des artères des membres peuvent être reconnues pendant la vie : on les voit se développer rapidement, parfois d'un jour à l'autre; elles deviennent rarement très volumineuses, quand elles ont atteint leur complet développement, elles restent stationnaires ou même peuvent régresser légèrement. Leur rupture est possible.

Lorsque la mort ne survient pas par cachexie progressive, ou par insuffisance rénale ou cardiaque, ce sont souvent des complications vasculaires qui entraînent la mort : soit embolie d'un viscère abdominal, soit accident nerveux (ramollissement cérébral, hémorragie méningée, hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire par rupture d'un anévrysme), soit enfin anémie aiguë provoquée par la rupture d'un anévrysme abdominal.

Peu d'affections comportent un **PRONOSTIC** aussi sombre que l'endocardite lente. On peut dire que la mort est absolument fatale et que, si quelques cas de guérisons ont été publiés, ils sont si rares que, dans la pratique, aucun médecin n'en a vu. Lorsqu'une guérison paraît survenir, ce qui est tout à fait exceptionnel, il serait beaucoup plus exact de parler de rémission que de véritable guérison (Maurice **RENAUD**).

Formes cliniques

Nous avons dit que la symptomatologie de l'endocardite lente est polymorphe, et son évolution très irrégulière. C'est dire que l'on peut décrire des formes cliniques innombrables.

Il existe des *formes cardiaques*, dans lesquelles les troubles fonctionnels cardiaques peuvent attirer l'attention, surtout de façon tardive, ou dans lesquelles apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque (bruit de galop, dyspnée, œdèmes). Ces formes cardiaques où l'on voit survenir côte à côte des signes d'insuffisance cardiaque et des signes infectieux, se rapprochent beaucoup des endocardites subaiguës des cardiaques décrites par VAQUEZ et LUTEMBACHER. La distinction est artificielle entre ces deux types de description; on pourrait dire cependant que dans « l'endocardite subaiguë des cardiaques », les signes d'insuffisance cardiaque sont plus prononcés, l'état infectieux plus torpide et moins prolongé, et surtout que l'hémoculture est moins souvent positive, et la spécificité microbienne très discutable.

Formes rénales. — Il y a d'ordinaire de l'oligurie et un peu d'albumine. Mais il peut y avoir des signes plus importants comme les hématuries et même de véritables néphrites.

Les *hématuries* peuvent être abondantes, dues alors à un infarctus rénal et s'accompagnant d'une vive douleur lombaire; mais elles peuvent aussi être beaucoup plus discrètes (les urines étant seulement un peu rouges pendant quelques jours) et même microscopiques : le culot

de centrifugation montre alors quelques hématies, quelques leucocytes et des cylindres hématiques. La recherche de cette hématurie microscopique, qui serait constante, a toujours un gros intérêt diagnostique,

Les *néphrites* sont plus rares, si l'on ne compte que les cas où la symptomatologie rénale est nette : œdème, oligurie et albuminurie notables, aspect bouillon sale des urines, hématurie, cylindrurie, diminution des chlorures excrétés. Tous ces symptômes de néphrite peuvent apparaître comme des éphiphénomènes au cours d'une endocardite diagnostiquée, ou comme des phénomènes terminaux, précédant la mort de peu de temps (dans ce cas, des signes azotémiques, avec grosse azotémie, et même avec anurie, peuvent accélérer l'issue fatale). Mais ils peuvent aussi apparaître de façon primitive : ce sont des sujets qui, pendant des mois, présentent des signes de néphrite hématurique ; celle-ci paraît primitive, et c'est l'autopsie seule qui, en révélant l'existence de végétations valvulaires, permettra de rattacher cette néphrite à une endocardite lente restée méconnue. Ces faits ont été bien étudiés par LE NOIR et BAIZE, d'après six cas allemands et trois cas français.

Des formes *hépatiques* ou *pulmonaires* ont été aussi signalées.

Formes nerveuses, avec hémiplégie, hémiparésie, aphasie, paralysie faciale, paralysie oculaire, ou *formes à troubles psychiques*, ou *formes méningées*. Ce syndrome nerveux ou méningé trahit son origine en raison de son association avec un souffle valvulaire, la splénomégalie et les troubles de l'état général. A la ponction lombaire, on

retire un liquide céphalorachidien clair (à lymphocytes ou à polynucléaires) ou puriforme ; mais ce liquide est toujours stérile, aussi bien en cultures qu'à l'examen direct.

Forme anémique, d'ACHARD et FOIX, avec anémie profonde et grave, simulant cliniquement et hématologiquement l'anémie pernicieuse.

Forme suivant le type thermique : continue, continue paroxystique, pseudo-palustre, ondulante, apyrétique.

Forme purpurique : Le seul symptôme peut être un purpura chronique récidivant (AUBERTIN et RIMÉ).

Forme hémorragique, qui évolue comme un purpura chronique hémorragique (PAEKES WEBER).

Forme rhumatismale : simulant le rhumatisme articulaire aigu ou le rhumatisme chronique déformant.

Forme silencieuse : sans souffle cardiaque ou avec souffles tardifs. Il existe en effet, exceptionnellement, des endocardites lentes primitives (thèse de CHAMBON).

Diagnostic

Le diagnostic de l'endocardite lente évoluant depuis plusieurs mois, avec sa fièvre irrégulière, l'existence d'une grosse rate, le purpura, de nodostés d'Osler et la notion d'une cardiopathie valvulaire ancienne est relativement facile.

Par contre, aucun diagnostic n'est plus délicat, au début de la maladie. Chacun des symptômes peut entraîner une erreur de diagnostic ; ou bien on ne pense pas à la maladie d'Osler, ou bien si on y pense, on ne veut en faire

le diagnostic qu'en présence d'une évolution prolongée, et non pas devant des symptômes datant de quelques jours ou de quelques semaines.

En présence des symptômes généraux : fièvre, fatigue, amaigrissement, après avoir pensé à *la grippe*, ou à *la typhoïde*, on envisage toutes les infections chroniques, en particulier *les colibacilloses* et *la tuberculose*. La confusion avec la tuberculose est particulièrement fréquente; généralement on pose le diagnostic de tuberculose alors qu'il s'agit d'endocardite lente, mais une erreur inverse est possible. Toute fièvre élevée et prolongée, survenant chez un individu porteur d'une lésion valvulaire, ne doit pas faire porter le diagnostic d'endocardite lente; l'observation de Noël FRESSINGER où une granulie coexistait avec une endocardite en est un exemple. Une infection viscérale peut expliquer la fièvre chez un cardiaque, sans qu'il y ait endocardite évolutive; ex. phlegmon périnéphrétique (LAUBRY), suppuration salpingienne (M. MOUQUIN).

Lorsque la température présente de grands accès, on pense plutôt au *paludisme*, ou à une *méningococcémie*, ou à une *cholécystite*. En cas de fièvre ondulante, c'est le diagnostic de la *fièvre de Malte* qui est porté.

Lorsqu'on constate en même temps qu'un état fébrile, l'existence d'un souffle cardiaque, il faut encore se rappeler que les souffles anorganiques sont fréquents au cours des infections, surtout si elles s'accompagnent d'anémie. On ne se hâtera donc pas de faire un diagnostic aussi sombre que celui d'endocardite lente : on attendra que l'évolution apporte un argument supplémentaire, et

surtout que les épreuves de laboratoire en donnent la preuve. Pour ce qui est de la distinction avec la tuberculose en particulier, il faut que le diagnostic de tuberculose soit signé d'un examen de crachats positif, que le diagnostic de l'endocardite lente soit signé d'une hémoculture positive. Lorsqu'on hésite entre une endocardite lente et une suppuration profonde, la recherche de la leucocytose avec polynucléose sanguine sera un argument en faveur de ce dernier diagnostic.

Dans d'autres cas, ce n'est plus la température, mais c'est un symptôme particulier qui retient l'attention; la pâleur, l'anémie pourraient faire porter le diagnostic de chlorose ou d'anémie pernicieuse, surtout dans la forme anémique. Rappelons ici encore la fréquence des souffles anorganiques dans ces états hématologiques : le diagnostic peut en être rendu presque impossible si on ne recourt pas à l'hémoculture.

Nous n'insisterons pas sur les erreurs possibles lorsque les symptômes rénaux ou les signes méningés dominent la symptomatologie. Nous avons dit déjà que parfois dans ces cas, l'autopsie seule permet de rapporter à une infection endocarditique les manifestations observées.

Un autre diagnostic qui se pose dans tous les cas est celui de *rhumatisme cardiaque évolutif malin*. Il se pose d'autant plus que les arthralgies ou les arthropathies font partie du tableau habituel de l'endocardite lente. Or chez un cardiaque qui a de la fièvre, le premier diagnostic auquel on doive songer, est celui de rhumatisme cardiaque évolutif et on sera conduit aussitôt à un traitement par le salicylate de soude. C'est seulement lorsque le sali-

cylate, donné à doses suffisantes, et assez longtemps, aura échoué, que l'on pourra abandonner le diagnostic de rhumatisme et envisager l'hypothèse d'endocardite lente. Mais parfois le salicylate n'obtient qu'un résultat incomplet, le malade reste subfébrile, et le problème reste entier. On tiendra compte alors d'autres éléments : l'amaigrissement et l'anémie beaucoup plus marquée dans l'endocardite lente, l'apparition d'embolies. Mais il faut savoir que l'état général peut être très altéré dans le rhumatisme ; d'autre part, le purpura et même des nodules cutanés (nodules de Meynert) s'y voient parfois aussi. Aussi y a-t-il des cas de rhumatisme cardiaque évolutif où le diagnostic appartient alors au traitement par le salicylate ; si celui-ci ne donne pas de résultats convaincants, elle appartient à l'hémoculture.

Une difficulté qui se rencontre parfois réside dans la constatation d'une réaction de Bordet-Wassermann positive. S'il s'agit d'un cardiaque ou d'un aortique avec de la fièvre, on pensera alors à la possibilité de syphilis viscérale fébriles ; mais il ne faut pas s'arrêter à ce diagnostic sans envisager celui d'endocardite maligne lente. La maladie d'Osler, en effet, peut s'accompagner d'un Wassermann positif, soit que le sujet ait eu autrefois la syphilis, soit même, a-t-on dit, que la réaction soit ici en défaut et que le malade n'ait pas eu la syphilis.

CHAPITRE V

Traitement

Dans une affection d'aussi longue durée, due à un microbe peu virulent, on pourrait supposer que l'organisme peut facilement être vacciné, ou même se vacciner spontanément. Or, il n'en est rien; la mort est fatale; le traitement de l'endocardite infectieuse est inconnu et rien n'est plus décevant que toutes les tentatives thérapeutiques auxquelles on peut se livrer.

On a essayé la *sérothérapie* antistreptococcique; elle s'est montrée absolument inefficace, même si on emploie le sérum de chèvre (LAUBRY et JAUBERT) ou l'Immum-Sérum de MERCK. Il faut en tous cas, s'abstenir soigneusement de la sérothérapie intraveineuse, qui peut donner des chocs dramatiques.

L'*immuno-transfusion* donne les mêmes résultats négatifs, que le donneur soit préparé seulement quelques heures auparavant par une seule injection, ou qu'il soit préparé pendant des semaines par de multiples injections de vaccin streptococcique, et même si on lui injecte encore une dose d'antigène quelques heures avant la transfusion (dans l'espoir de renforcer l'action phagocytaire des leucocytes).

La pauvreté des résultats, et, bien plus, la possibilité d'accidents, ne légitiment pas la constitution d'un corps de donneurs immunisés contre le streptocoque.

La *vaccinothérapie* n'a jamais donné de résultats satisfaisants, qu'il s'agisse de stock ou d'auto-vaccin, de vaccins préparés avec l'anatoxine de streptocoque endocarditique (JAUBERT et GORY) ou de filtrats microbiens.

Les *métaux colloïdaux*, électrargol, or colloïdal, rhodium colloïdal, n'ont pas non plus donné ce que jadis on croyait pouvoir attendre. Quelques faits heureux ont été publiés, comme une observation de Taillens (1921) avec le rhodium colloïdal. Mais il faut noter que, dans cette observation, comme dans la plupart des cas d'endocardite lente guéris, la preuve bactériologique de la nature de l'endocardite n'a pas été apportée.

Il n'y a rien à attendre du *salicylate de soude intraveineux* ni du *sulfate de cuivre ammoniacal intraveineux*. Les injections de *septicémine* sont bien supportées, mais d'efficacité nulle ; cependant quelques faits d'amélioration ont été notés.

Le *sulfate de magnésie* en injections intraveineuses (100 à 250 cc. de solution à 3 %) aurait donné à THAYER un cas de guérison ; mais il peut amener des réactions violentes.

Le *violet de gentiane* intraveineux, en solution à 2 0/00, a amené la guérison dans une observation de RALPH MAYOR, et de bons résultats dans un cas de MARK et OLLSTER.

Le *mercurochrome* a été préconisé par CAUSSADE et LAFONT, auxquels il avait donné une amélioration (0.10, puis 0.15, dilués dans 2 cc. d'eau distillée, et injectés tous les cinq jours par la voie intraveineuse).

La *trypaflavine* avait paru être un médicament admira-

ble quand on en a préconisé l'usage. Et, en effet, elle agit parfois dans les septicémies streptococciques ; mais lorsqu'il y a endocardite, l'échec est absolument la règle. On peut en dire autant de la gonacrine, très voisine de la trypaflavine.

La *Vitamine A*, que MELLANBY et GREEN avaient employés avec succès dans les streptococcémies puerpérales, n'a donné à PAGNIEZ aucun résultat dans l'endocardite lente.

Les *arsenicaux* ne permettent pas plus d'espérances. Les arséno-benzènes sont inefficaces. Le cacodylate de soude intraveineux, à fortes doses (0,20) aurait, d'après les auteurs américains, une action heureuse à condition que le traitement en fût poursuivi plusieurs mois. CAPPS, en 1923, avait publié, sur huit endocardites à streptocoque viridans traitées par cette méthode, 6 cas de survie, dont 4 guérisons. Les autres auteurs, malheureusement, n'ont pas obtenu d'aussi bons résultats.

En somme, une revue de ces méthodes thérapeutiques laisse une impression de profond découragement. Et si la nécessité d'essayer toujours de multiples traitements ne s'imposait pas, pour entretenir quelque espoir au cœur des malades, on serait tenté de s'abstenir complètement. Certes, l'abstention peut se soutenir pour tous les médicaments qui offrent un danger, si minime soit-il ; elle est en revanche insoutenable pour des médicaments comme la septicémine ou le cacodylate de soude, qui ne présentent aucun risque et améliorent parfois l'état général. Ce sont ces médicaments que l'on prescrira, en même temps qu'une thérapeutique toni-cardiaque discrète.

CHAPITRE VI

Observations

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Professeur FAVRE)

Mme., Mal., âgée de 39 ans est envoyée dans le service par le Dr Dumont de Saint-Priest ; elle entre le 20 décembre 1936.

On ne retrouve rien d'anormal dans ses antécédents. Mariée, son mari est en excellente santé. Elle a deux enfants d'une dizaine d'années, bien portants. Elle a eu deux fausses couches. La malade déclare avoir eu quelques maladies d'enfance : coqueluche, rougeole. Réglée à 13 ans, très régulièrement jusqu'à ces derniers temps.

En 1920, la malade commence à souffrir de rhumatismes. Ces rhumatismes qui semblent bien avoir été du R. A. A. passaient d'articulation en articulation. Celles-ci enflaient, devenaient très douloureuses. Cependant jamais la malade ne s'immobilisa ; jamais elle n'arrêta son travail. Ces crises se renouvelèrent à plusieurs reprises. Mais il y a cinq ans environ la malade commença à éprouver de la dyspnée d'effort. Un medecin consulté diagnostiqua une cardiopathie et institua un traitement digitalique. C'est au mois de mai 1936 que remonte l'affection actuelle. Deux faits peuvent en être l'origine. D'une part une affection dentaire intense avec abcès et sinusite maxillaire. A noter que, depuis cette époque, la malade tousse et crache. D'autre part un épisode ressemblant à une fausse couche qui consista en la perte subite de gros caillots de sang noir après arrêt des règles de un mois. D'ailleurs depuis cette époque la malade a constaté la fétidité très marquée de ses règles et de toutes ses pertes. Ces deux affections à peu près simultanées sont à l'origine des troubles nouveaux qu'éprouva la malade. Un état d'asthénie in-

tense s'installa en même temps que la fièvre montait à 38°5. Cette température devait prendre par la suite une forme ondulante à un tel point que le Dr Thévenot appelé en consultation pensa à une fièvre de Malte et fit faire un séro-diagnostic qui revint négatif.

L'état de la malade allait d'ailleurs en déclinant. La température demeurait élevée, son cœur commençait à fléchir, et s'installait un œdème assez marqué surtout aux M. I.

Il y a un mois environ, la malade semble avoir eu une intoxication digitalique consécutive à la prise de X gouttes pendant 10 jours. Cette intoxication se traduisit par des nausées, des céphalées intenses. Le Dr Dumont arrêta tout traitement.

A noter de plus qu'à plusieurs reprises, la malade crache de gros caillots de sang, noyés dans des hémoptysies de sang rouge aéré. Mais ces derniers temps devant l'augmentation de tous ces symptômes, le Dr Dumont envoie la malade dans le service.

A l'entrée. — Malade de 39 ans, en mauvais état général, très dyspnéique. Elle présente un léger subictère des conjonctives et de la face sur laquelle se greffent, au niveau des pommettes de varicosités. La température est à 38°5. La malade présente de l'œdème surtout aux membres inférieurs, mais aussi au niveau des membres supérieurs et du thorax.

Examen. Au cœur. — Le rythme est normal, régulier, à 90. On ne perçoit aucun frémissement à la pointe, ni à la base. Mais l'auscultation révèle à la pointe qui bat dans le 5^e espace, un gros souffle systolique, en jet de vapeur. Ce souffle se propage vers l'appendice xyphoïde et dans l'aiselle. A la base, rien à signaler. T. A. : 11,5/7.

Appareil digestif. — On note de l'herpès labial. La langue est recouverte de vésicules herpétiques.

La palpation abdominale montre un ventre souple. Mais on trouve une grosse rate : à la palpation et à la percussion. Elle dépasse de deux travers de doigts environ le gril costal.

Le foie déborde aussi de un à deux travers de doigts,

Appareil uro-génital. — Pas de sucre dans les urines, mais gros disque d'albumine. La malade présente des pertes fêti-

des qui ont d'ailleurs provoqué un érythème intense de la face interne des cuisses.

Appareil pulmonaire. — La malade tousse beaucoup. Expectoration abondante nummulaire, couleur café au lait. Nombreux râles humides aux deux bases. Un examen de crachats pratiqué avait montré la présence de pneumocoques, de tétragènes, mais pas de bacilles de Koch.

Système nerveux. — Tous les réflexes sont obtenus. Pas d'Argyll-Robertson.

De plus on note une escarre fessière gauche, la trace d'une tentative d'abcès de fixation à la cuisse droite et surtout un hippocratisme des doigts très net.

On ne retrouve pas d'arthralgies, ni d'autres phénomènes emboliques que les hémoptysies, ni de panaris d'Osler ; on ne peut pas retenir la cicatrice d'un panaris de la face palmaire de l'index gauche.

En somme. Devant cette malade, ancienne cardiaque, qui présente une température oscillant autour de 38°, un gros souffle systolique de la pointe, une altération très marquée de l'état général et surtout une grosse rate, on doit penser avant même d'avoir reçu le résultat de l'hémoculture à une endocardite infectieuse.

L'absence de panaris, d'arthralgie et surtout l'allure de l'affection feront plutôt penser à une E. I. aiguë ou subaiguë qu'à une maladie de Jaccond-Osler. Quant à la porte d'entrée de l'infection, on doit la rechercher dans les abcès dentaires et dans la fausse couche.

On a pratiqué le 21 décembre 1936 une hémoculture qui a décelé de *Pentérocoque*.

23 décembre 1936. Numération globulaire :

Globules blancs : 8.000 ;

Globules rouges : 2.200.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutro : 84 ;

Polynucléaires éosino : 1 ;

Grand mono : 2 ;

Lympho : 13.

28 décembre 1936. La malade a été mise au Rubiazol. La température est descendue, mais l'état général décline de plus en plus. La diurèse diminue. La malade s'affaiblit. Mort.

Vérification le 29 décembre 1936 :

1° Cœur : Poids 400 gr. Parois hypertrophiées. Enormes proliférations sur les sigmoïdes aortiques (surtout dans la valvule postérieure) et sur les valves de la mitrale : jaunes verdâtres, très dures, pédiculées.

2° Rate : Poids 700 gr. molle friable. Son pôle supérieur présente un infarctus suppuré volumineux, la partie superficielle de l'infarctus forme un abcès d'où s'écoule un pus jaunâtre, grumeleux.

3° Foie : 2 kgs 200, dur, sans lésions caractéristiques,

4° Reins : D. : 220 gr. ; G. : 210 gr. Rein D. infarctus au pôle inférieur.

Pas de lésions macroscopiques de néphrite ; les reins se décapsulent bien.

5° Poumons. P. D. : Lobe inférieur congestif ; lobes moyen et supérieur : petits foyers multiples ; réaction œdémateuse. P. G. : Les deux lobes sont œdémateux.

6° Plèvre : Epanchement citrin dans le cul-de-sac pleural droit.

Examen histologique

Le myocarde présente des lésions très importantes :

Altération parenchymateuse, les fibres étant fragmentées, séparées, contournées avec disparition fréquente de la striation avec altération des noyaux.

Altération intersticielle consistant en œdème dans lequel naissent de très nombreuses cellules lympho-plasmocytaires et polynucléaires.

Altération vasculaire sous forme d'endo-périartérite avec thrombose et embolie microbienne fréquente.

Dans certaines zones enfin, le tissu myocardique est remplacé par un amas de cellules variées sans qu'il s'agisse d'un véritable abcès.

A signaler enfin des coagulations intraventriculaires adhérentes à la paroi.

L'aorte est normale. Il existe seulement une infiltration lymphocytaire discrète de l'adventice.

Les poumons ne présentent que des lésions d'engouement qui n'ont rien de caractéristique. Il existe seulement un peu de pus dans les grosses bronches et une augmentation considérable du nombre des cellules à poussière.

La rate est le siège d'un infarctus non suppuré, avec une nappe de nécrose centrale, dans laquelle il existe quelques vagues débris nucléaires. Cet infarctus est bien limité à sa périphérie par une coque fibreuse assez épaisse, tandis qu'au sommet de sa pyramide on découvre une artère oblitérée avec des parois scléreuses sans infiltration cellulaire. Autour de cet infarctus le parenchyme splénique est presque normal.

Les reins présentent eux aussi des infarctus de dimensions variables. A l'intérieur de l'un d'eux, au centre d'un vaisseau thrombosé, il existe des embolies microbiennes, indiscutables. A la périphérie des infarctus, le rein est altéré et présente après une zone scléreuse toute une bande de tissus où les glomérules, les tubes contournés et les autres éléments du rein sont infiltrés par des lympho-plasmocytes et des polynucléaires. Assez nombreuses traces de cylindres dans les tubes contournés. Pas d'abcès miliaire. En somme, processus spécial de néphrite diffuse avec infarctus.

Le foie. Il présente des altérations très importantes :

Altérations parenchymateuses consistant en destruction partielle des cellules, dont les noyaux sont altérés ou en mitose.

Dilatation capillaire importantes.

Infiltration diffuse lympho-plasmocytaire et polynucléaire avec prédominance de cette altération au niveau des espaces portes. Pas d'abcès miliaire. Pas de cirrhose.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOT)

Mme Go..., âgée de 34 ans entre dans le service du Professeur Paviot le 24 juin 1936.

Elle aurait perdu une sœur de méningite, son père est mort d'une maladie de cœur. Personnellement, elle aurait toujours eu une excellente santé. Elle a quatre enfants bien portants, elle n'a pas eu de fausse-couche. L'état actuel remonterait à quelques semaines et son début aurait été marqué par un fort amaigrissement avec tachycardie et « souffle mitral ». Puis, rapidement, un état d'asystolie avec anasarque et albumurie et température, aurait succédé.

A l'examen, on est en présence d'une malade pâle, dyspnéique avec légère élévation thermique à 37°5-38°.

On remarque un état de subdélire, la malade au cours de l'interrogatoire répond, à plusieurs reprises, à côté des questions et s'égare dans des phrases sans suite.

A l'examen, on constate : Cœur : La pointe bat dans le 5^e espace intercostal déviée en dehors. Erêthisme cardiaque avec frémissement à la palpation. Souffle systolique entendu jusque dans l'aisselle. Rythme à trois temps qu'on ne peut analyser en raison d'une tachycardie à 130 et plus. Pas de souffle diastolique.

En outre : œdème des membres inférieurs, ballonnement épigastrique, signes d'ascite abdominale.

Poumons. Epanchement des deux bases avec œdème de la paroi très net. Au-dessus, râles d'œdème pulmonaire.

Le lendemain, la température monte au-dessus de 38°. L'aspect de la malade est toujours le même. On note que la rate est percutable, paraissant augmentée de volume.

La denture est extrêmement mauvaise, avec foyers plus ou moins infectés (cet état est d'ailleurs fort ancien).

L'état général, la rate, l'état d'infection chronique de la denture éveillent la possibilité d'une endocardite infectieuse, on poursuit l'examen dans ce sens, mais on ne trouve pas de doigts hippocratiques, pas de taches purpuriques, pas de panaris d'Osler, pas d'arthralgies. Par ailleurs, on ne retrouve

pas d'antécédents de rhumatisme articulaire aigu, mais l'état psychique ne permet pas aujourd'hui de se fier à l'interrogatoire.

La ponction pleurale a ramené du côté gauche 300 cc. de liquide citrin ne coagulant à peu près pas. L'examen du S. N. est négatif. Les réflexes oculaires sont normaux.

En résumé, malade de 34 ans, présentant avec un état général mauvais, des signes de maladie mitrale probable, de la température au-dessus de 38°, une tachycardie à 130, de l'albuminurie, de l'ascite, un épanchement pleural bilatéral. En outre, il faut noter une rate un peu grosse et surtout une allure évolutive rapide, d'après ce qu'on sait de l'histoire de cette malade, le début de l'affection remontant à quelques semaines.

25 juin 1936. Une hémoculture donne lieu au développement de colonies de courtes chaînettes. Les repiquages en milieu différentiels montrent que ce microbe est un *entérocoque*.

26 juin 1936 :

Hémoglob.	55 %	Eosino.	1 %
G. B.	9 614	Polyn.	91 %
G. R.	4.092.033	Mono.	2 %
V. G.	0,75	Lympho.	6 %

Vérification le 1^{er} juillet 1936.

Epanchement pleural bilatéral. Epanchement péricardique.

Cœur : 350 gr. A l'ouverture des oreillettes on aperçoit sur tout le pourtour de l'orifice mitral et rétrécissant considérablement ce dernier, de nombreuses végétations en choux-fleurs. On en trouve un bouquet isolé sur la paroi de l'O. G. Le trou de Botal est obturé normalement. Après l'ouverture de V. G. on retrouve les végétations sur la grande valve de la mitrale où elles affectent le type ulcéro-végétant et où elles ont détruit la majeure partie des cordages. Le cœur droit est indemne de toute production.

Aorte normale sans lésion d'aortite ancienne.

Poumons : P. G. un peu congestif. P. D. nombreux foyers d'infarctus rouges, truffés intéressant presque toute la partie apicale, d'autres plus petits disséminés.

Foie : 2 kg. 350 gr. gros, un peu muscade, pas d'abcès.

Rate : grosse contenant un vaste foyer d'infarctus blanc de constitution récente.

Reins : 25 0gr. Le R. D. contient un infarctus de la corticalité.

Surrénales : un peu grosses, mais normales.

Utérus : normal, pas de trace de manœuvres abortives.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOT)

Malade âgée de 35 ans envoyée par le Dr TRICAUD pour un état septicémique.

A. H. : R.A.S.

A. P. : La malade est mariée, elle a eu une fille morte à l'âge de 3 mois d'une méningite. Elle-même se portait bien jusqu'en 1925. En 1925 elle présente des douleurs dans les chevilles, qui ont duré 3 semaines et qui ont disparu sans aucun traitement. En 1927, elle présente une angine et sur le conseil du Dr MARGOT, elle se fait enlever les amygdales et les végétations. Un mois après elle présente une crise du R. A. A. localisée aux genoux, aux coudes et aux poignets et le médecin consulté constate en outre une lésion cardiaque. La crise a disparu sous l'influence du salicylate.

En 1930, elle présente une crise au niveau des chevilles avec fièvre à 39°, mais qui disparaît après quelques semaines sous l'influence du salicylate. En 1932, la crise se renouvelle, localisée aux chevilles avec des articulations augmentées, et une température élevée à 38°-39°.

L'affection actuelle remonte au 20 juillet 1936. A la suite de soins dentaires, la malade présente un malaise général et sa température monte à 40°, mais elle n'a aucune douleur articulaire. C'est pour la persistance de la fièvre que sur le conseil de son médecin la malade entre dans le service (24 juillet 1936).

A l'examen :

App. cardiaque : La palpation montre la pointe du cœur dans le 5^e espace intercostal en dedans de la ligne mame-

lonnaire. A l'auscultation, on entend un souffle systolique à la pointe sans propagation nette vers l'aisselle. Le long du sternum, on entend un léger souffle diastolique. Pas d'œdèmes des membres inférieurs. T. A. : 10, 5/7.

App. pulmonaire : R. A. S.

App. digestif : Le foie n'est pas augmenté de volume. La rate n'est pas perçue.

Système nerveux : Les réflexes sont obtenus. Pas de signe d'Argyll-Robertson.

Urines : Pas d'albumine ni de sucre.

On ne constate, en outre, aucune douleur dans les articulations.

Le 11 août 1936.

La malade, depuis le 27 juillet, conserve 38° de température malgré 10 gr. de salicylate et 4 gr. d'antipyrine. Dimanche elle a présenté pour la première fois une douleur articulaire au niveau du poignet. On va combiner le salicylate avec de l'Emgé.

Le 23 août 1936.

Malade toujours fébrile malgré 12 gr. de salicylate de Na. L'Emgé, l'antipyrine et le salicylate de Na n'ont pas réussi à abaisser la fièvre. La malade ayant eu 38°2, on fera une hémoculture, au prochain clocher.

Le 31 août 1936.

Depuis huit jours, apparition de taches érythémateuses de dimensions inégales siégeant au niveau des membres et du tronc, par ailleurs, aujourd'hui l'examen fait sentir assez nettement la rate lors des inspirations profondes. Enfin, il faut signaler qu'au point de vue de la courbe thermique, cette dernière tend plutôt à s'élever, malgré la continuation de la thérapeutique salicylée. Devant cet état fébrile persistant, on a pratiqué, il y a quatre jours, une hémoculture qui a donné de l'entérocoque.

Le 8 septembre 1936.

Sang pour auto-vaccin : Culture : Entérocoque à l'état pur. Auto-vaccin renfermant 4 milliards de germes par cc.

Le 7 octobre 1936.

Hémoglobine	60 %	Eosin.	3 %
Valeur globulaire .	1,03	Baso.	0 %
Gl. R.	4.588.000	Mono.	7 %
Gl. Bl.	6.200	Lymph.	14 %
Poly.	76 %		

Le 14 octobre 1936.

Nouvelle hémoculture : *Entérocoque*.

Le 17 octobre 1936.

La malade a présenté une douleur à la face interne de l'articulation tibio-tarsienne droite : douleur à la palpation et à la mobilisation du pied. Le battement de la pédieuse est bien senti

Le 6 novembre 1936.

La malade a présenté hier soir une douleur très vive au niveau de la région hépatique, accompagnée d'élévation thermique à 39° et de nausées. La palpation reste douloureuse au niveau du foie. L'auscultation montre une nappe de râles aux bases droite et gauche.

Le 10 novembre 1936.

La glace a calmé la douleur de l'hypochondre droit. La malade souffre un peu plus bas. Signes cardiaques identiques; roulement présystolique; éclat de la mitrale, double souffle.

Le 28 novembre 1936.

Rythme régulier avec signes toujours très nets de R. M., souffle systolique assez léger. Par contre souffle diastolique de la base très net.

Le 29 novembre 1936.

La malade meurt brusquement en prenant sa température. Autopsie faite le 1^{er} décembre.

A l'ouverture du corps, on constate un léger épanchement pleural bilatéral, prédominant à gauche, de liquide citrin (environ 250 gr.).

Le cœur est gros, de 650 gr., avec hypertrophie prédominant sur le ventricule gauche. On constate l'existence de masses végétantes rouges bordant toute la surface de l'orifice

sigmoïdien aortique ainsi qu'au niveau de la face aortique de la grande valve de la mitrale.

L'orifice mitral présente des masses bourgeonnantes blanches discrètes, dont l'une, cependant, de la grosseur d'un poid, non végétante et paraissant plus ancienne. On note enfin une plaque d'endocardite pariétale des dimensions d'une pièce de 10 centimes, blanchâtre, située sur la paroi ventriculaire gauche à 2 centimètres au-dessous de l'orifice sigmoïdien aortique.

Pas de lésions orificielles au niveau du cœur droit.

Pas d'endocardite pariétale sur les oreillettes.

Pas d'épanchement péricardique. Aorte normale : pas de plaques gélatiniformes.

Les poumons sont normaux : pas d'infarctus pulmonaires.

Le foie est gros, 2,250 gr., de coloration violacée, de consistance un peu molle, plus cardiaque qu'infectieux; pas d'infarctus, ni d'abcès.

Pas d'ascite.

La rate est volumineuse, 650 gr., présentant un infarctus blanchâtre, nettement encapsulé, des dimensions d'une grosse noix, à son pôle supérieur et sur sa convexité.

L'un des deux reins présente deux infarctus blanchâtres : l'un petit, des dimensions d'une noisette au pôle supérieur, l'autre, plus volumineux, occupant la corticale sur une étendue de 5 à 6 cm. au pôle supérieur. L'autre rein présente un infarctus blanc, plus diffus, à limites moins tranchées, occupant tout le pôle inférieur. Les deux reins se décapsulent bien, ne sont pas atrophiés. Pas de cicatrices déprimées d'ancien infarctus.

Surrénales normales.

Tube digestif : Rien d'anormal.

En résumé : Endocardite mitrale (paraissant ancienne) ; endocardite sigmoïdienne et pariétale végétante récente.

Infarctus multiples : Reins, rate.

Foie gros : Cardiaque plus qu'infectieux.

OBSERVATION IV

(MM. GALLAVARDIN et LANGERON)

A... (Yvonne), dactylographe, âgée de 20 ans, entre le 5 juillet 1922, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marie, pour de l'essoufflement et de la fièvre; F. T. à 8 ans, poussée de R. A. A. à 17 ans avec signes précoces d'endocardite qui nécessite dès ce moment l'emploi de la digitale; il y a 4 mois, elle fut prise brusquement de céphalée violente avec vomissements, raideurs, photophobie. Cet état, qualifié de méningite par le médecin traitant, dure une vingtaine de jours, après quoi une convalescence de 2 mois permet à la malade de reprendre son travail pendant un mois; à ce moment, apparaissent de l'essoufflement facile, des troubles digestifs, une température irrégulière atteignant parfois 39° et pour ce motif, elle entre à l'hôpital. La malade, examinée à ce moment, est pâle avec un faciès d'infectée sans pourtant d'amaigrissement apparent; au cœur, la pointe est dans le cinquième espace, on constate les signes d'insuffisance et de rétrécissement mitral avec une insuffisance aortique; la rate est très volumineuse dépassant très largement les fausses côtes; le foie est gros et déborde de trois travers de doigts. Rien dans les urines, ni aux poumons, ni au système nerveux. La température oscille irrégulièrement entre 38° et 39°. Le diagnostic d'endocardite infectieuse n'est donc pas douteux.

Une hémoculture est aussitôt faite, en bouillon T, qui donne en 48 heures un microbe présentant les caractères de l'*entérocoque*: polymorphisme considérable avec courbes chaînettes, tétrades, diplocoques, petits amas variant avec l'âge de la culture et le milieu employé; grains inégaux gardant fortement le Gram. Culture en bouillon facile avec trouble uniforme, puis dépôt soulevé en vrille par agitation; culture sur gélose maigre formée de petites colonies très fines transparentes; pas de pouvoir hémolytique, culture positive en milieu de Weissenbach à la bile glucosée. Pour plus de sûreté, on refait six jours après une seconde hémoculture qui donne des résultats identiques. Un lapin est inoculé par voie intraveineuse sans résultat. Un auto-vaccin est préparé: cul-

ture sur gélose de 24 heures diluée en eau physiologique à 2 milliards par cc., chauffage à 60° une heure et demie, vérification de la stérilité. 4 injections en sont faites de doses progressives à 4 jours d'intervalle, mais sans aucune amélioration. En effet, l'état de la malade va s'aggravant. Des épanchements bilatéraux apparaissent, que l'on doit ponctionner à plusieurs reprises; le liquide en est citrin, stérile avec une formule cytologique d'infarctus. Le cœur s'affaiblit, des œdèmes apparaissent, la température s'élève régulièrement à 39° et la malade meurt un mois après son entrée à l'hôpital; opposition à l'autopsie.

OBSERVATION V

(MM. ROUSIACROIX, ZUCCOLI et P. MARTIN)

Nous relatons dans cette note, les caractères bactériologiques d'un germe que nous avons isolé au cours de plusieurs hémocultures pratiquées chez une femme âgée de 46 ans, entrée à l'hôpital Salvator le 9 novembre 1926.

Du point de vue clinique, il s'agissait d'une septicémie d'abord à masque typhoïde, paraissant consécutive à une ingestion de coquillage, avec fièvre élevée, céphalée intense, douleur au creux épigastrique. Dans les antécédents : syphilis ancienne suivie de 3 avortements, pleurésie à l'âge de 20 ans, néphrite aiguë en 1908 et F. T. avérée en 1916. Au bout de quelques temps d'évolution fébrile sans caractère clinique bien marqué, on voit apparaître des signes d'endocardite aortique et mitrale, des poussées éruptives cutanées à type pétéchial et purpurique; la rate est très volumineuse, le foie douloureux à la palpation, les bases pulmonaires congestionnées, surtout à droite. De temps à autre des douleurs rhumatoïdes prééruptives complètent encore la ressemblance avec l'endocardite maligne à marche lente. Mais ici, l'évolution a été relativement rapide, un peu plus de trois mois, sans qu'à aucun moment, l'une des nombreuses médications successivement substituées ait influencé en quoi que ce soit la marche inexorable du mal. En avril, léger ictus et hémiparésie vraisemblablement par embolie. Décès le 21 mai,

après une exagération des symptômes intestinaux, accompagnée d'ictère et d'albuminurie, en pleine insuffisance hépatorénale.

A l'autopsie : endocardite ulcéro-végétante, localisée principalement aux valvules aortiques et mitrales et lésions viscérales infectieuses et dégénératives greffées, sur des altérations anciennes d'origine syphilitique. L'observation clinique et anatomo-pathologique détaillée sera publiée ultérieurement. Trois hémocultures ont été pratiquées avec toutes les précautions désirables, le 13 février, le 5 mars et après la mort, le 21 mai, par ponction ventriculaire; les résultats se sont montrés identiques dans les trois épreuves, à cette différence près, que la culture post-mortem a été souillée par du colibacille dont le développement exubérant n'a pas permis l'isolement complet du germe pathogène.

...Nous pensons que le germe trouvé dans le sang d'une façon constante et isolé au cours de cette septicémie avec endocardite maligne à marche subaiguë, répond par de nombreux caractères à l'entérocoque. Il se distingue cependant de ce microcoque par la lenteur du développement des hémocultures, sa résistance relativement faible, l'absence de fermentation de la mannite.

OBSERVATION VI

(MM. G. GIRAUD, A. PUECH et FAYOT) (Montpellier)

Une jeune fille de 21 ans présente, en mars 1927, une affection fébrile, avec toux, expectoration, température à 39°, qui dure une dizaine de jours et que l'on qualifie de grippe. La guérison reste imparfaite. La malade, jusqu'alors bien portante, présente de l'essoufflement facile, de la fatigue générale. Elle passe les mois d'avril et de mai dans une maison de convalescence.

Son état, loin de s'améliorer, s'aggrave : dyspnéique au moindre effort, elle présente à plusieurs reprises des crises plus sérieuses avec œdème des membres inférieurs. Elle maigrit de 7 kilos et pâlit. Elle présente des vomissements alimentaires, sans rapport avec les repas, d'abord espacés,

puis quotidiens, sans douleur gastrique. La température n'a pas été prise. Deux à trois fois par mois, elle présente des pertes sanguines peu abondantes.

Elle entre à l'hôpital le 19 septembre 1927. D'emblée, on est frappé par sa dyspnée intense et par la pâleur de ses téguments.

La dyspnée va jusqu'à l'orthopnée; cependant il n'y a pas d'œdèmes; le foie est gros et douloureux, les bases pulmonaires sont normales, la diurèse n'est que de 400 cc. par 24 heures.

Le cœur présente une tachyarythmie considérable. Les contractions comptées au cœur sont au nombre de 150 par minute. La pointe bat dans le 6^e espace, un peu déviée en dehors de la ligne médiane; on perçoit un frémissement des plus nets dans les 6^e et 7^e espaces. L'aire de matité est augmentée. A l'auscultation on entend un double souffle mitral avec propagation axillaire. La radioscopie montre un cœur considérablement augmenté de volume dans tous ses diamètres. Sur le contour de gauche on note le développement considérable de l'arc moyen (à partir du point D. qui est élevé, le contour du cœur déborde considérablement le bord sternal). Tous les diamètres sont augmentés (D G' : 15,3 ; D. H. : 17,2 ; D. G. : 15,5). En position O. A. D. les cavités droites empiètent notablement sur l'ombre rachidienne. L'oreillette gauche et les cavités droites sont donc très dilatées. La T. A. est de 12/8 (ausc.). La pâleur des téguments et des muqueuses est très marquée, l'aspect profondément asthénique. Cependant l'examen hématologique ne décèle pas d'anémie bien marquée. Le nombre des G. R. est de 4 500.000 par mm³. Mais il y a de l'hyperleucocytose : 17.500 G. B. dont pour 100 : 56 polynucléaires neutres, 2 éosinophiles, 6 mononucléaires et 36 lymphocytes.

La température se maintient en plateau à 37° les 19, 20, 21, 22 et 23 septembre.

Les urines contiennent des traces d'albumine, un fort excès d'urobiline, la réaction de Hay est légèrement positive.

La malade tousse et expectore des crachats muqueux depuis 15 jours. On note au sommet pulmonaire droit : en avant

une légère submatité et en arrière des vibrations exagérées avec retentissement de la voix et de la toux ; à gauche : des frottements à chaque inspiration au sommet et en arrière.

Il y a des vomissements sans douleurs gastriques, mais faciles, et la toux les détermine aisément.

Le soir de son entrée, la malade abandonne son lit et manifeste le désir de se jeter par la fenêtre, son regard est quelque peu égaré. Mais l'examen du système nerveux reste négatif.

On porte le diagnostic d'endocardite infectieuse avec insuffisance cardiaque. Sous l'influence du repos, puis de dix gouttes quotidiennes de solution de digitaline administrées les 22, 23, 24 septembre, la diurèse remonte à 0 lit. 750 le 22 septembre, 1 lit. 200 le 23, 1 lit. 200 le 24. Mais le 24 un accident se produit : une embolie pulmonaire droite avec point de côté, exagération de la dyspnée, expectoration hémoptoïque et souffle avec râle à la base droite. La température monte à 38°5. Le 25, l'état s'aggrave considérablement. La malade, complètement égarée, manifeste une grande agitation, elle tente de se lever ; la nuit, l'agitation s'accroît encore malgré l'administration de pantopon. La température est de 38°3-38°9. La diurèse tombe à 300 cc. Le 26 au matin, la malade est dans le coma ; la respiration est stertoreuse, les extrémités froides, les réflexes abolis. Elle meurt à 10 heures du matin.

L'autopsie donne les renseignements suivants :

Le cœur dilaté et flasque présente une valvule mitrale indurée, ainsi que la valvule bicuspidée. Ces valvules ne sont pas ulcérées, mais présentent des bourgeonnements de petite dimension sur leur face interne. Les poumons présentent de très nombreux infarctus bilatéraux. Dans l'abdomen, il y a une petite quantité d'ascite. Le foie est gros et congestionné, la rate normale. A l'ouverture de la boîte crânienne, on découvre une hémorragie méningée qu'on peut évaluer à 50 cc. environ dans la région des fosses cérébrales postérieures. Il existe de l'œdème cérébral, avec sous la pie-mère quelques traînées verdâtres. Le cerveau et le cervelet sont intacts à la coupe.

Une ponction du cœur faite immédiatement après la mort par voie épigastrique, c'est-à-dire dans de bonnes conditions d'asepsie, nous a permis de prélever du sang pour une hémoculture. Présence de l'entérocoque.

OBSERVATION VII

Sur un germe de type Entérocoque obtenu par hémoculture dans un cas d'endocardite maligne

(MM. L. BOYER et A. SAUVAN)

Le malade avait eu, à la fin de son enfance, une crise de R. A. A. Aucune séquelle n'avait été constatée. Sa santé habituelle était bonne et malgré sa profession plutôt sédentaire, il avait des goûts sportifs. Vers la fin de la guerre, sans maladie apparente pour lui, il avait été réformé « à cause de son cœur ». Il avait alors repris sa situation civile, mais se livrait à son sport favori, la marche, chaque fois que ses occupations lui en laissaient le loisir. Il ne s'inquiétait guère des « sensations d'étouffement et d'oppression » qu'il éprouvait de plus en plus et qui l'obligeaient à modérer ses exercices et à éviter les ascensions.

A la suite d'un excès de travaux intellectuels et de négligences prolongées dans ses habitudes alimentaires, se trouvant déprimé, il est hospitalisé. Au bout de 2 ou 3 jours, il se plaint de douleurs rhumatismales, localisées surtout à l'articulation tibio-tarsienne droite. La région péri-articulaire est un peu tuméfiée, rouge, très sensible au toucher. A l'auscultation du cœur, on note un gros souffle d'I. M. et un souffle léger mais très net d'I. A. Quelques râles disséminés dans le poumon droit. La rate est percutable. La température oscille entre 38° et 39°6, avec courtes périodes de légère rémission. Le malade présente quelques crises d'angor et la mort survient 52 jours après l'hospitalisation.

A deux reprises, nous avons pratiqué un prélèvement de 20 cc. de sang en vue d'hémoculture. Ce sang dilué aussitôt dans 5 cc. de bouillon citraté, a été versé sur une large plaque de gélose, en boîte de Roux d'un litre. Après sédimentation de 30 minutes en position horizontale, la boîte était

maintenue légèrement inclinée. Nos deux hémocultures nous ont permis d'obtenir, après 48 heures d'étuve, de nombreuses colonies d'un même germe, dont voici les principaux caractères. C'est un microbe assez polymorphe, se présentant sous forme de grains arrondis, aplatis, ou allongés, de bâtonnets étranglés. Dans les cultures en milieux liquides, ces éléments se groupent en chaînettes hétérogènes, souvent assez longues et enchevêtrées. Dans les frottis provenant de cultures en milieux solides, on observe surtout un diplocoque. Il prend le Gram mais, même après action ménagée de l'alcool, on observe toujours sur les préparations des éléments Gram-négatifs. Il ne présente pas de capsule ; cependant, en culture dans les milieux albumineux on peut observer, autour de certains éléments, un halo réfringent. Sur gélose, il donne de petites colonies, dont les dimensions n'augmentent guère après 2 ou 3 jours, atteignant à peine 1/2 mm. Vues à un faible grossissement, ces colonies sont crénelées sur leurs bords avec un centre proéminent, granuleux. En bouillon, la culture est grêle. On observe un léger trouble, puis un sédiment qui par agitation se disperse en une fumée légère. En bouillon Martin, la culture n'est pas plus abondante : elle présente de légers grumeaux. L'addition au bouillon de sérum humain ou animal, de liquide d'ascite, de sucres fermentés par ce germe, permet une culture extrêmement riche. Un trouble intense se produit dans les premières 24 heures, puis se collecte au fond du tube un dépôt abondant, visqueux, qui, par agitation, se soulève en une mèche consistante se dissociant difficilement. Il fermente : glucose, lévulose, saccharose, maltose, galactose, lactose ; mais il n'agit pas sur d'autres : mannite, dulcité, glycérine, inuline et amidon. Il coagule le lait en l'acidifiant ; le caillot est cohérent et ne se liquéfie pas. Il pousse aussi bien en gélose additionnée de bile de bœuf ou de lapin, pas davantage par le taurocholate de Na. Sa vitalité est très longue. Une culture sur gélose inclinée, conservée 7 mois à l'étuve, a repoussé aussi abondamment qu'une culture de 24 heures.

Cependant, sur les milieux additionnés d'un sucre qu'il fait fermenter, sa vitalité est réduite à 5-6 jours. Il pousse

très bien en culture anaérobie. Il est sans action sur les hématies de diverses espèces animales. Nous n'avons pu reproduire avec les cultures de ce germe aucun accident mortel chez la souris, le cobaye ou le lapin par voies sous-cutanées, péritonéales ou sanguine. A notre avis, les caractères de ce microbe nous interdisent de le considérer comme un streptocoque ou un pneumocoque. Il se rapproche beaucoup du type *entérocoque*.

OBSERVATION VIII

Irido-choroïdite métastatique
au cours d'une endocardite infectieuse
 (MM. PAVIOT, JOSSERAND et CROIZAT)

L'observation rapportée est celle d'une femme de 67 ans, dans les antécédents de laquelle on ne relève que des accidents de bronchite hivernale depuis plusieurs années.

L'affection qui l'amène à l'hôpital s'est déclarée assez brusquement avec sensation de malaise général et de courbature, neuf jours avant son entrée à l'hôpital. Elle n'a pas eu de frisson, ni de point de côté. Le lendemain de son arrivée dans le service, elle esquisse une chute thermique de 39° à 37°, mais dans les jours qui suivent, la température est de nouveau remontée, après quelques jours d'hypothermie.

A l'examen, on remarque un œdème dermique du front avec chémosis de la conjonctive gauche et infiltration tremblottante de la conjonctive scléroticale. On relève en même temps, un placard rouge mentonnier où se voit une petite vésicule affaissée. Il existe, enfin, des râles de bronchoalvéolite diffuse. On perçoit dans la région de la base du cœur un souffle assez doux ; le rythme est entrecoupé de nombreuses extrasystoles.

Deux jours après cet examen, la température est progressivement croissante ; le Dr COLRAT, qui pratique l'examen oculaire, conclut à l'apparition d'un hypopion de la chambre antérieure et à l'existence d'une irido-choroïdite. Il soulève l'hypothèse d'une infection métastatique et attire l'attention vers l'idée d'une endocardite infectieuse possible. Une ponction pleurale est pratiquée à la base gauche, qui permet de

retirer un liquide séro-fibrineux à polynucléaires. Dans les jours qui suivent, apparaît avec une arythmie complète un souffle systolique piaulant, variable d'un jour à l'autre, à faible propagation. Le signe confirme la notion d'une localisation endocardique. Une hémoculture est pratiquée qui met en évidence un diplocoque, qu'on identifie comme *entérocoque* probable.

La malade succombe 10 jours après son entrée, avec un état général qui s'aggrave progressivement et une température ascendante.

L'autopsie confirme le diagnostic, elle révèle une ulcération de la face supérieure de la valve mitrale au voisinage de l'attache du pilier postérieur ; une coulée inflammatoire se prolonge jusqu'à son niveau, et le pilier lui-même est entaillé par une ulcération au niveau de laquelle le muscle est gris sale.

Par ailleurs, il existe une symphyse légère et ancienne des commissures des sigmoïdes aortiques.

La cavité orbitaire est examinée et ne montre pas de fusées purulentes dans l'atmosphère périoculaire. On remarque du même côté, mais assez loin de l'orbite sur la convexité de la partie interne du lobe occipital gauche de petits exsudats puriformes et les méninges adhèrent à la crête des circonvoluteurs à ce niveau.

Il s'est donc agi, comme l'aura montré l'examen clinique et nécropsique d'un accident d'irido-choroïdite avec hypopion survenu comme complication d'une endocardite infectieuse, vraisemblablement à entérocoques, et étant apparue avant les signes cardiaques révélateurs.

OBSERVATION IX

Septicémie à entérocoque avec endocardite à marche lente

(M. CADE)

Notre malade était une jeune femme de 27 ans, entrée dans notre service le 6 juillet 1924. Pas d'antécédents pathologiques intéressants. L'affection a débuté 3 semaines auparavant par une céphalée peu accusée, mais constante et des douleurs

avec une légère enflure au niveau des cous-de-pied. Ces phénomènes rhumatoïdes sont très nets au moment de l'entrée. La malade est pâle. L'examen viscéral est négatif, la température est à 37°. Les jours suivants, les genoux et le coude droit sont à leur tour fluxionnés ; la température oscille autour de 38°. Le 20 octobre, nous notons la disparition des signes articulaires et pour la première fois, nous constatons des symptômes très nets de R. M. avec insuffisance. La température s'élève à 39°, il y a eu à plusieurs reprises des frissons. La rate devient perceptible. Une première hémoculture, pratiquée à la Faculté, le 3 août, montre la présence de l'*entérocoque* à l'état pur. Quelques jours après apparaissent des signes d'épanchement pleural à gauche : le liquide retiré par ponction exploratrice est louche et contient de très nombreux leucocytes, dont beaucoup ont un noyau en voie de pycnose.

La température s'élève souvent autour de 39°, mais dans son ensemble la courbe thermique est ondulante, tantôt se tenant de 38° et tantôt autour de 39°. Les frissons ne sont pas rares. Un essai de traitement par des injections sous-cutanées d'auto-vaccin semble d'abord donner une amélioration, mais celle-ci est très transitoire. Dans l'ensemble, aucune thérapeutique ne se montre efficace. A plusieurs reprises surviennent des crises coéligiques très pénibles, persistant pendant deux ou trois jours. De nouvelles fluxions articulaires apparaissent épisodiquement. Le 26 décembre, une seconde hémoculture montre à nouveau de l'*entérocoque* à l'état pur. Les signes cardiaques s'accroissent. En janvier, nous constatons un souffle systolique intense dans toute la région précordiale. Un léger disque d'albumine apparaît dans les urines. Nous notons à plusieurs reprises l'apparition, sur divers doigts et sur un orteil, de pseudo-panaris d'Osler. En mars se produit une hémoptysie abondante sans signes pulmonaires nets. En avril se montrent brusquement des douleurs violentes dans le membre inférieur gauche et des symptômes d'ischémie, qui sont d'ailleurs transitoires. L'évolution se poursuit, toujours fébrile, avec des oscillations thermiques assez étendues, et se trouve entrecoupée par des

phénomènes douloureux abdominaux, accompagnés de vomissements et de diarrhée. La malade, toujours très pâle, se cachectise progressivement et elle succombe le 18 juin 1925. Il y a eu opposition à l'autopsie.

OBSERVATION X

Entérocardite maligne subaiguë à entérocoque

(Dr Charles MASSIAS,
médecin-chef de l'Hôpital Drouet à Chalon, Cochinchine)

C..., 46 ans, entre à l'hôpital Drouhet, à Chalon (Cochinchine) le 13 septembre 1927, pour fièvre. Cet homme est dans un état de fatigue et de pâleur extrêmes. Le pouls est à 100, bondissant, type Corrigan. La pointe du cœur bat dans le 6^e espace, sur la ligne mamelonnaire. Souffle diastolique intense, maximum au 2^e espace intercostal gauche, s'entendant partout dans la région précordiale. Les artères du cou battent, on voit les battements du cœur. Tension 16/4 (Pachon-Gallavardin). Pas de pouls capillaire, pas de souffle crural de Durozier. A la base du poumon droit, ronchus et râles fins. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Dans les urines, pas d'albumine. Pas d'œdème. En somme, insuffisance aortique, endocardite infectieuse. Cette insuffisance aortique a été constatée en 1912, attribuée à la syphilis, malgré des réactions sérologiques toujours négatives et malgré l'absence d'autres antécédents syphilitiques ; e'le fut traitée à plusieurs reprises, et récemment en 1928 et 1929, par du cyanure de Hg et des séries nombreuses de bismuth (oxyde et quiniobismuth). En 1910, cet homme eut une peste bubonique confirmée par les recherches de laboratoire ; la sérosité des ganglions inguinaux fut inoculée à des animaux et cultivée. Il guérit de cette peste très lentement. En 1923, il eut une amibiase traitée par l'émétine. En décembre 1924, éphémère pyurie à cocci indéterminés. En 1925, il fit une cure à Vittel, où on constata une T. A. 23/5. Dans le sang, hyperleucocytose (19.000 globules blancs), polynucléés neutro-

philes 73 (index d'Arneth 248), éosinophiles 2, mastocytes 0,4, lymphocytes 7,4, monocytes 16 ; pas de polychromatophilie, globulins, et hématies granuleuses en nombre normal. Pas d'hématozoaires. Le sang examiné plusieurs fois pendant la maladie, montra une neutrophilie croissante jusqu'à 80 %, une proportion de monocytes entre 12 et 17 % ; je n'ai jamais constaté de cellules histioblastiques. L'hémoglobine a été de 60 % en moyenne. Dans l'urine, pas de sucre, pas d'albumine. Le 20 septembre, selles dysentériques avec amibes ; on fit 4 injections d'émétine à 0,08 jusqu'au 24. Le 21, foyer broncho-pneumonique droit ; deux injections intramusculaires de 80 cc. de sérum anti pneumococcique. Le germe n'avait pas encore été isolé par hémoculture. Le 25, souffle systolique apexien sans propagation ; probablement l'endocardite, atteint, outre les sigmoïdes aortiques, la mitrale. Du 25 au 28, septicémie ; le 26 abcès de fixation ; du 28 septembre au 4 octobre, 5 cc. de gonacrine à 1 % par voie intraveineuse. Ces injections sont mal supportées, elles produisent un petit choc immédiat. Du 5 au 9 octobre, l'antol intramusculaire. L'état du malade ne s'améliore pas ; la température présente des oscillations de 2 degrés, atteint le soir 40°. A partir du 11 octobre, je pratique des injections intramusculaires de sang total citraté de la femme du malade, vaccinée par des injections d'une émulsion de l'entérocoque isolé par hémoculture ; 17 injections de sang sont ainsi faites sans incident, soit au total 600 cc. En même temps, du 1^{er} novembre au 4 décembre, je fais au malade deux injections d'auto-vaccin coli, puis entérococcique de 1/4 à 1 cc. Elles furent bien supportées. La température se maintient à 39°, oscillant de quelques dixièmes. Le pouls reste à 100. Au cœur, souffle diastolique intense, maximum à la base, souffle systolique apexien léger, sans propagation et intermittent. La dense des externes est extrême. Le malade est très faible. La rate n'est pas augmentée de volume. A partir du 21 novembre jusqu'à la fin du mois, le malade ressent des douleurs très aiguës dans les membres inférieurs, le long des vaisseaux fémoraux. Les oscillations au Pachon sont égales des deux côtés. Les poumons sont fortement congestionnés. Le malade

n'a eu ni purpura, ni nodules d'Osler. Il quitte l'hôpital le 9 décembre 1927.

Sa famille a jugé que le pronostic fatal a été porté à tort et elle désire le faire soigner à la maison, où une guérison a été promise. Pendant un mois, il subit l'absurde traitement suivant : azotyl tous les deux jours (n'a-t-on pas dit que la fièvre était due à la tuberculose ?), émétine six injections, une injection de propidon par semaine. L'état empira, le malade revint à l'hôpital, le 2 janvier 1928. Je constate un gros ballonnement gastrique, une rate très grosse, un cœur très gros : la pointe est dans le 6^e espace à deux travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire. On entend les mêmes souffles. En plus, ascite légère, des œdèmes, hématurie abondante. La température évolue avec de grandes oscillations de 37° à 40° et sueurs profuses. Dans la dernière semaine, elle se maintient entre 37° et 38° et près du décès, elle dépasse à peine 37°. Le pouls est rapide, arythmique entre 100 et 120 ; la tension s'abaisse, 12/4. Plusieurs hématuries se produisent. Le 21 les urines contiennent du sang et du pus. La culture des urines prélevées aseptiquement à la sonde, donne *de l'entérocoque*. L'urée sanguine est à 1 gr. 85. A la fin de janvier, le choc de la pointe du cœur a disparu, la matité précordiale est très élargie, un gros frottement est entendu au milieu du cœur, le souffle diastolique, seul persistant est très lointain. Des hémoptysies de sang noir sont fréquentes, à la base droite existe un foyer d'infarctus avec souffle tubaire et râles à moyennes bulles. Le 1^{er} février, coma vigil : décès le 2 février 1928. L'autopsie n'a pu être faite. Dix hémocultures ont décelé la présence constante de *l'entérocoque* de septembre à décembre 1927.

OBSERVATION XI

(Service du Professeur ROQUE)

(Extraite de la thèse de Paul SAUTEREAU :

L'Endocardite maligne à forme d'insuffisance aortique)

G... François, 43 ans, entre le 16 septembre 1924, salle R. Lépine, pour un accident pulmonaire aigu, avec points de côté, crachat hémoptoïques. Rien de particulier à noter dans

les antécédents héréditaires. Le malade avoue l'éthylisme et nie la spécificité. Il a présenté à l'âge de 33 ans, en 1914, un rhumatisme articulaire subaigu. L'affection actuelle a débuté, il y a 8 jours par des points de côté, de la toux, de l'oppression. Il semble s'être agi d'un infarctus, car le malade a présenté une expectoration hémoptoïque. Le malade est légèrement fébrile. Sa température est de 38°. Il se plaint d'une toux tenace. A l'examen, on trouve :

Cœur. La pointe est dans le 5^e espace. On note à la base un souffle systolique et un 2^e bruit assourdi. On perçoit à la pointe un souffle systolique intense se propageant dans l'aisselle et dans le dos. Le pouls est fort tendu. Il existe du pouls capillaire. Le double souffle crural de Durozier est perçu. T. A. : 14.6 4.

Poumons. L'examen révèle aux deux bases des râles fins, sans matité franche.

Système nerveux. Examen négatif.

Appareil oculaire. Les pupilles sont en myosis et réagissent faiblement à la lumière.

En somme il s'agit d'un cardiaque qui ignorait son affection jusqu'à ce jour et qui a fait tout récemment un petit épisode asystolique avec infarctus du poumon. Il semble qu'il faut admettre :

1^o Une insuffisance aortique, bien que le souffle diastolique ne soit pas aujourd'hui nettement perceptible.

2^o Peut-être une I. M., à cause du souffle systolique à propagation axillaire.

25 septembre (Dr MORENAS). Il s'agit d'une cardiopathie d'origine rhumatismale, à détermination sur l'orifice aortique (insuffisance et rétrécissement associés). A signaler l'atténuation du souffle systolique noté à l'entrée. Sous l'influence du repos et de la digitale, les manifestations subasystoliques se sont atténuées. Il persiste toutefois des râles à la base droite, signes d'un infarctus récent.

30 septembre. Le malade a eu de la digitale pendant 3 jours et a présenté hier des signes d'infarctus pulmonaire (crachats hémoptoïques, élévation de la température à 39°).

Ce matin, on constate en plus des râles aux bases, de la

matité de la base droite avec grosse obscurité respiratoire. A signaler que la cardiopathie doit remonter à la crise rhumatismale survenue en 1914 et a été parfaitement tolérées pendant 10 ans. Le malade a fait toute la guerre dans l'infanterie et depuis la démobilisation, il livre le charbon à domicile, portant des sacs de 50 à 75 kilos.

13 octobre (Dr PAILLARD). Depuis son entrée, le malade présente une température voisine de 38° et au point de vue cardiaque son cœur est régulier, peu rapide, à 84. Depuis 2 jours, il se plaint d'oppression et de toux. Hier, il a eu un point de côté. On perçoit des râles aux deux bases. Il est probable qu'il s'agit encore d'un petit infarctus. En présence de cette élévation légère de la température, on pourrait croire à une endocardite infectieuse ; rien ne le prouve, ni grosse rate, ni taches purpuriques, etc. Les accidents pulmonaires sont suffisants pour expliquer la courbe thermique. Toutefois, si la température monte à 39°, on pratiquera une hécoculture.

20 octobre. La température persiste autour de 38°, et le malade se plaint d'oppression et touse. Il existe des signes de bronchite diffuse, en plus des râles aux bases. Mais il est possible que cette dyspnée, surtout nocturne, avec toux quinteuse et expectoration teintée de sang, soit due à la congestion œdémateuse. Il y a d'ailleurs des signes de fléchissement cardiaque : œdème des jambes et des cuisses, chute de la tension systolique de 13 à 11. On redonne, ce matin, de la digitaline.

27 octobre. Le malade avait été très amélioré par sa digitale. Il urinait bien. Ses urines étaient claires. Il était moins oppressé, ne toussait presque plus. Brusquement, hier soir, à 11 heures, après une quinte de toux, il eut une sensation de gêne précordiale bientôt suivie d'une sensation de brûlure dans les jambes. Ce matin, on constate l'œdème bilatéral des jambes remontant jusqu'aux genoux, avec purpura. Il y a de la douleur à la pression du mollet droit, mais l'on sent les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure des deux côtés. Rien de changé à l'auscultation cardiaque. Pouls à 92. T. A. : 9,5/3.

29 octobre 1924. Hémoculture positive (*entérocoque*).

17 novembre (Dr MORENAS). Malade revu après une dizaine de jours de traitement par l'auto-vaccin (entérocoque) ; il accuse une amélioration que l'on peut tout aussi bien mettre sur le compte du repos. Au point de vue périphérique, aucune manifestation nouvelle n'est venue confirmer le diagnostic d'endocardite infectieuse, en particulier, il n'y a pas de splénomégalie, mais on note à l'auscultation cardiaque un souffle prolongé, intense à la pointe, qui témoigne de lésions organiques récemment constituées. Ce signe doit être considéré comme ayant une grande valeur. En somme, en l'absence de splénomégalie, le diagnostic d'endocardite infectieuse se fonde : 1° Sur la température subfébrile persistante ; 2° Sur l'hippocratisme des doigts, qui n'explique aucune pneumopathie ; 3° Sur la constatation d'un purpura ; 4° Sur la modification rapide des signes cardiaques et l'apparition de signes nouveaux ; 5° Sur l'hémoculture positive.

24 novembre (Dr MORENAS). La vaccinothérapie semble avoir abaissé un peu la courbe thermique.

5 décembre. Apparition de deux taches purpuriques au niveau du tendon d'Achille, du côté droit.

2 janvier 1925. — Dans la journée du 24 décembre, de l'œdème des pieds et des jambes est apparu brusquement, sans douleur, sans élévation thermique notable.

Depuis 10 jours, l'œdème diminue progressivement et la température est montée peu à peu de 37°8 à 38°2.

10 janvier (Dr DELORE). Etat inchangé. Au cœur, persistance des deux souffles aortiques et du souffle mitral. Rate non perçue. L'œdème des pieds et des jambes est très notable. Bronchite très marquée. Depuis le mois de septembre, l'expectoration n'a plus été hémoptoïque. La température se maintient autour de 38° degrés. Albuminurie légère. Depuis le 18 novembre, on a cessé les injections d'auto-vaccin.

OBSERVATION XII

Endocardite infectieuse à entérocoque

R. M. antérieur. Evolution rapide après une fausse couche

(MM. A. DUMAS et JOSSERAND)

Mlle R. M., âgée de 23 ans, nous est envoyée par le service du Dr Trillat.

Antécédents : Héréditaires : mère morte à 62 ans d'une attaque d'apoplexie. Personnels : angines très fréquentes depuis la première enfance. Typhoïde à 13 ans. Réglée depuis l'âge de 14 ans, très régulièrement. Leucorrhée abondante. En juin 1929, elle présente des lésions bacillaires (sommet droit) traitées pendant plus de deux ans, soit à Sainte-Eugénie, soit à Hauteville ; les crachats étaient bacillifères.

Il y a cinq ans, on lui a trouvé pour la première fois des signes de rétrécissement mitral. Elle n'avait cependant jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. Enfin, le 20 septembre 1932, la malade fait une fausse couche de un mois et demi. Elle entre alors dans service du Dr Trillat où l'on constate que la fausse couche est faite (9 octobre 1932) et on la laisse sortir du service quatre jours après (13 octobre).

De retour chez elle, elle eut de la température à 38°-38°5, des céphalées et le 23 octobre 1932, des signes de paralysie. En réalité il s'est agi d'une hémiparésie gauche avec aphasie, sans crise épileptoïde ; bien que ces phénomènes aient été transitoires et aient régressé rapidement, elle revient dans le service du Dr Trillat (24 octobre 1932) qui nous l'envoie.

Entrée le 25 octobre 1932. Examen du système nerveux. Tous les phénomènes nerveux signalés ci-dessus ont disparu. Les réflexes sont normaux ; il n'y a pas de Babinski.

Examen pulmonaire. Les vibrations et la sonorité sont normales. L'auscultation décele dans les deux champs pulmonaires, mais surtout à droite, des ronchus et des sibilances ; on ne trouve pas de signes faisant penser à un foyer tuberculeux.

Examen cardio-vasculaires : A la palpation : frémissement cataire très caractéristique. A l'auscultation : on perçoit très

nettement un éclat marqué du premier bruit, avec un doublement du second bruit et un murmure diastolique. Tension artérielle : 8,5/6 ; T. M. : 6,5.

Examen digestif : Bon appétit, pas de troubles du transit. Ni le foie ni la rate ne sont perçus.

Urines : Ni sucre, ni albumine, présence de colibacilles, gonocoques dans les sécrétions vaginales.

En résumé, jeune femme de 23 ans chez laquelle on avait reconnu, il y a cinq ans, un rétrécissement mitral et il y a trois ans, des lésions bacillaires du sommet droit. Une fausse couche survenue il y a un mois, a été suivie de complications : température et hémiparésie transitoire.

Le 29 octobre 1932 (Dr DUMAS) : persistance des céphalées, la température reste à 38°, avec tachycardie qui accentue les signes mitraux. Il semble logique de rapporter cet état à une infection utérine atténuée plutôt qu'à l'état pulmonaire ou cardiaque. Le 6 novembre 1932, le Dr Trillat, après examen, conclut que la malade ne présente rien d'anormal au point de vue gynécologique : utérus bien revenu, en position normale ; rien dans les culs-de-sac.

Le 25 novembre 1932, un ensemble de symptômes nouveaux attire l'attention. La rate est devenue perceptible. A la base de l'index on trouve une petite tuméfaction douloureuse qui fait penser à un panaris d'Osler. La malade prétend avoir présenté à plusieurs reprises, depuis un mois, des tuméfactions analogues qui se sont parfois accompagnées de traînées rougeâtres le long du doigt. On note aussi l'existence de quelques taches purpuriques. Pas d'hippocratisme des doigts. D'autre part, depuis deux jours, la malade se plaint de douleurs lombaires d'abord gauches puis droites : les urines sont épaisses, rougeâtres et contiennent un gros disque d'albumine. Il semble bien s'agir d'un infarctus rénal. Enfin la température, qui depuis plus d'un mois restait à 38° environ, est progressivement ascendante et présente des clochers. Cet ensemble de symptômes indique qu'il s'agit probablement d'une endocardite infectieuse embolisante à marche subaiguë.

Le 1^{er} décembre 1932, hémoculture positive en 24 heures. Le laboratoire de bactériologie y identifie un *entérocoque* à l'état pur. On commence l'auto-vaccinothérapie. L'absence de donneur ne permet pas l'immuno transfusion.

Le 3 décembre 1932. En raison des céphalées persistantes on fait une ponction lombaire : liquide clair, tension 21 au Claude.

A la cellule de Nageotte : moins d'un élément par millimètre cube.

Albumine : moins de 30 centigrammes par litre. Sucre : normal. Wassermann : négatif.

Le 10 décembre 1932 (D^r DUMAS). : la malade continue à présenter de la température à type irrégulier et de l'albumine par intermittence. La rate est perceptible à bout de doigt ; il existe un petit nodule inflammatoire inter-digital transitoire : autant de symptômes qui orientent vers le diagnostic d'endocardite infectieuse. Tension artérielle : 9,5/7 ; moyenne : 8.

Pour la première fois, ce matin, aux signes de rétrécissement mitral, jusque-là solitaires, s'ajoute un souffle systolique d'insuffisance mitrale à localisation apéxienne avec propagation axillaire. Il n'est pas douteux, qu'au rétrécissement mitral ancien s'est ajoutée une insuffisance organique récente, traduction d'une atteinte ulcéralive. (Noter cependant que ce souffle d'insuffisance devait disparaître au bout d'une semaine environ.) En outre : la malade se plaint de fourmillements de dysesthésie surtout du côté droit de la face et de la langue. Dans toute l'étendue des deux poumons, on perçoit des sibilances musicales qui sont cependant plus marquées à droite.

Le 15 décembre 1932. Absence de bacilles de Koch dans les crachats ; c'est le deuxième examen négatif depuis l'entrée.

Le 30 décembre 1932. Nouvelle hémoculture positive : *entérocoque* à l'état pur.

Le 26 janvier 1933. La malade entre brutalement dans le coma sans hémiplegie. Décès.

Le 28 janvier 1933. Autopsie.

A l'ouverture : Epanchement sérofibrineux dans la plèvre gauche. Adhérences serrées à droite. Epanchement péricardique. Rien au péritoine. Poumon droit : lésions tuberculeuses du sommet avec nodules caséeux. Poumon gauche : Rien à signaler. Cœur : aspect normal. A l'ouverture on trouve : 1° Un rétrécissement mitral net, serré, d'aspect ancien et cicatriciel ; 2° Sur les deux valves de la mitrale d'énormes végétations ne laissant aucun doute sur le caractère végétant de l'endocardite. Il s'agit d'un véritable chou-fleur pédiculé passant tantôt dans le ventricule, tantôt dans l'oreillette, ce qui peut expliquer le caractère transitoire du souffle systolique. L'orifice aortique et les orifices du cœur droit sont sains. Rien à signaler dans la paroi myocardique. Foie : gros foie lisse de 1.900 grammes sans foyers suppuratifs. Rate : 450 grammes, uniformément hypertrophiée, sans infarctus. Rein : 170 et 150 grammes, sans abcès ni infarctus. Utérus : sain, sans annexite ; pas de phlébite péri-utérine. Cerveau : Suffusions hémorragiques sous pie-mériennes prédominant à la base et se prolongeant dans les sillons et les ventricules surtout dans l'hémisphère droit, mais pas de lésion en foyer dans le parenchyme cérébral.

En résumé : Endocardite infectieuse post-abortum survenue chez une jeune tuberculeuse qui présentait au mort depuis cinq ans des signes des rétrécissement mitral. Evolution ubaiguë en trois mois avec grosse rate, panaris d'ongle, hémoculture positives à l'entérocoque et apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale (d'ailleurs transitoire). L'autopsie confirme le diagnostic en montrant un gros bouquet de végétations sur la mitrale. Absence d'embolies viscérales.

OBSERVATION XIII

(Extraite de la thèse de P. CODOL, Marseille)

Il s'agit d'une malade, la nommée Q... Marguerite, âgée de 17 ans et demie, alitée depuis le 24 décembre 1931. Le début de la maladie a été progressif ; la malade, depuis quelques mois (novembre et décembre) était en état d'asthénie assez prononcée. Elle présente de l'anorexie, bien que le tube diges-

tif fonctionne bien et qu'elle ne soit pas constipée. Elle n'a pas non plus de dyspnée d'effort.

A son entrée, le 24 décembre, la température est à 38°. Depuis, elle varie de 37° à 39° avec parfois des clochers de 1°5 à 2°. Elle ne tousse pas, ne crache pas. Elle a quelques points douloureux mobiles, au niveau de l'abdomen. Quelques céphalées au début, pas de vertiges. Au début, également, elle présente quelques douleurs articulaires, se déplaçant d'une articulation à l'autre, coïncidant avec une température variant de 38° à 39°6. Quelques douleurs aux extrémités distales. Depuis une quinzaine de jours, frissons ; la nuit, transpirations abondantes. La malade est alimentée. Comme antécédents héréditaires, c'est une fille unique dont les parents sont actuellement en bonne santé ; au point de vue personnel, elle a présenté un ictère il y a trois ans environ, elle n'a jamais eu de rhumatismes, mais est une hérédo-syphilitique certaine ; elle a suivi à diverses reprises, chez elle, un traitement par des injections de Quinby.

A l'examen, c'est une malade au teint pâle, dont le pouls est à 90 et la T. A. 10/5. A l'inspection on voit et on sent la pointe du cœur dans le 6° espace, un peu au dehors de la ligne mamelonnaire. A la palpation, le cœur bat violemment et rapidement sous la main. La matité cardiaque est élargie à gauche, mais ne débord pas à droite du sternum ; on sent battre l'aorte à la fourchette sternale et la sous-clavière à droite.

A l'auscultation, on entend un souffle très rude à la pointe, systolique, se propageant dans l'aisselle et qui a d'ailleurs été depuis fort longtemps ainsi que l'indique son médecin, le Dr Turries. L'appareil pulmonaire présente, outre les bruits du cœur transmis en arrière, une respiration soufflante, surtout au sommet. Le foie est normal, la rate est tantôt palpable, tantôt ne l'est pas, elle est toutefois percutable sur quatre travers de doigts ; il n'y a pas d'œdème malléolaire. Depuis cette époque, c'est-à-dire environ le début de l'année, il n'y a pas de grands changements survenus : à noter cependant, le 2 mars 1932, présence de sang révélée microscopiquement dans les urines ; douleur, le 15 avril, au

voisinage de l'apophyse styloïde du cubitus et au niveau de l'épicondyle comme si « elle avait reçu un coup ». Le 15 mai, de la gingivorragie ainsi que de l'épistaxis et des taches purpuriques le long de son oreille droite.

Le 27 mai, elle a un temps de saignement de 5 minutes et le pansement compressif de la plaie d'une transfusion faite la veille donne un signe du lacet positif ; elle a, à cette même date, de petites taches purpuriques sur la face antérieure de l'avant-bras et une tache ronde un peu surélevée sur l'éminence thénar de la main droite. La pommette gauche porte une tache érythémateuse assez étendue. Depuis, pas de grands changements. Comme examens de laboratoire, on lui fit le 9 et le 19 janvier, des séro. T. A. B. et Wright qui furent les deux fois négatifs. Deux hémocultures sur bouillon demeurèrent négatives. Les urines présentaient des traces indosables d'albumine. Enfin, une troisième hémoculture sur gélose, le 15 avril, démontra la présence d'un germe que nous croyons pouvoir rattacher au type *entérocoque*.

CONCLUSIONS

I. — Les endocardites infectieuses à entérocoques sont exceptionnellement primitives et se greffent presque toujours sur une lésion valvulaire rhumatismale ancienne. Elles surviennent en général chez des individus jeunes.

II. — Elles revêtent 11 fois sur 13 une allure subaiguë ou lente. Ce sont des endocardites du type Libmann-Osler.

Leur aspect clinique est calqué sur celui des endocardites lentes à streptocoque viridans.

L'entérocoque ne donne, semble-t-il, aucun symptôme spécifique. Il n'y a pas de porte d'entrée spéciale.

Ni les signes généraux, ni la localisation surtout splénique et rénale des embolies, ni les signes cardiaques ne peuvent faire penser à l'entérocoque.

La symptomatologie est très polymorphe, et l'évolution irrégulière, entrecoupée de fausses rémission.

III. — Les formes cliniques sont aussi variées et aussi nombreuses que dans les autres Endocardites Infectieuses.

IV. — Le diagnostic n'est le plus souvent qu'une surprise de l'hémoculture qui décèle l'*entérocoque*, d'ailleurs quelquefois difficile à différencier du streptocoque. Avant le résultat de l'hémoculture, c'est l'habituelle discussion avec le rhumatisme cardiaque malin et les autres septiciémies.

V. — Les lésions anatomo-pathologiques de l'Endocardite infectieuse à Entérocoque sont identiques à celles des

formes lentes de l'Endocardite Infectieuse à streptocoque viridans.

Ces localisations se font surtout aux valvules aortiques, soit à la valvule mitrale, soit aux deux.

Les altérations myocardiques, les infarctus spléniques et rénaux ne sont presque jamais suppurés. Les lésions vasculaires sont fréquentes.

VI. — Leur pronostic est aussi sombre que celui des autres Endocardites Infectieuses.

Le président de la Thèse,
FAVRE.

Vu :
Le Doyen,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer,
Lyon, le 19 janvier 1938
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- F. ARLOING, A. DUFOURT et L. LANGERON. — Formes cliniques des septicémies (*XIX^e Congrès de Médecine*, Paris, 1927).
- V. AUDIBERT, A. RAYBAUD, E. GIRAUD-COSTA et M. AUDIER. — *Compte rendu Soc. de Biol.*, 110 : 1080-1081, juillet 29, '32.
- BATTLE (R.). — Sur quelques variétés d'endocardite. Etude clinique et bactériologique. Rôle de l'entérocoque (*Th. de Montpellier*, 1928).
- BAUM. — Un cas d'endocardite à entérocoques. (*Wiener Klinische Wchnschr.*, 48 : 1067-69, août 1923, '35).
- BOYER (L.) et SAUVAN (A.). — *Compte rendu Soc. de Biol.*, 108 : 104-106, octobre 12, '31.
- BRAXTON-HICKS (B.). — Septicémie à entérocoque avec endocardite ulcéreuse (*Proc. roy. Soc. Med. Path.*, Sect. 5, 126 (1912)).
- CADE. — Septicémie à entérocoque avec endocardite maligne (*Soc. Med. Hôp. Lyon*, 5 février 1929).
- MAC CALLUM (W. G.) et HASTINGS (T. W.). — Septicémie à entérocoque avec endocardite ulcéreuse.
a) *J. of exper. Med.*, 4.621 (1899).
b) *Zbl. Bakt. I. Orig.*, 25, 389, 1899.
- COSTA et BOYER. — Sur un microcoque isolé du sang d'un épanchement articulaire et d'un nodule sous-cutané au cours d'une endocardite infectieuse maligne à forme prolongée (*C. R. Soc. de Biologie de Paris*, 1923, p. 188 à 190).
- Sur un microcoque isolé du sang au cours d'un deuxième cas d'endocardite infectieuse à forme prolongée (*C. R. Soc. de Biologie de Paris*, 1923, p. 493).
- CLERICI (A.). — Endocardite infettiva da enterococco (*Gazz. di ospedali*, mars 1928).
- CODOL (P.). — Les endocardites à entérocoques. Etude clinique et bactériologique (*Thèse de Marseille*, 1932).

- COSSIO, BERCOUSKY et FISCHER. — Endocardite infectieuse à entérocoque (*Semana Medica*, t. XI, n° 50, 14 décembre 1933).
- D'ANTONA (L.). — Sepsis subacuta et **lenta enterococcica** ; experimental reproduction of **enterococcie** endocarditis (*Minerva med.*, I : 376-86, mars 10, '33).
- DONALDSON. — Caractères de l'entérocoque (*British Med. Journal*, février 1917).
- DUMAS et P. JOSSEMAND. — Endocardite à entérocoque (*Lyon méd.*, 151 : 637-43, mai 21, '33).
- DURAND et DUFOUR. — Le groupe de l'entérocoque (*Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1923).
- FIUMEL (A.). — *Lek. Wojsk.* 16 : 422-27, nov.-déc. '30).
- GALLAVARDIN et LANGERON. — Endocardite infectieuse à entérocoque (*Lyon Médical*, 1923, p. 314).
- GIRAUD (G.), PUECH (A.) et FAYOT. — Endocardite infectieuse à entérocoque (*Arch. Soc. des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, 9 : 79-83, févr. '28).
- GRÖGLER (F.). — Uber Enterokokenendokarditis (*Zentralblatt. f. inn. Med.*, 55 : 689-93, août 25 '34).
- GUNDEL (M.). — Endocardite à entérocoque.
a) *Zbl. Bakter.*, 115, 44 ; 1930.
b) *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 168, H. 3/4 ; 1930.
- HAUDUROY. — Etude sur le streptocoque hémolytique et l'entérocoque (*Thèse de Strasbourg* 1921).
- JOUBE (A. X.). — Les endocardites malignes prolongées. Etude anatomo-clinique et expérimentale (*Th. de Marseille*, 1936).
- LESBRE et GRANCLAUDE. — Les infections strepto-entrococciques des dents et leurs métastases viscérales (*Presse Méd.*, 11 sept. 1926).
- MARCHAL et JAUBERT. — Etude bactériologique de l'endocardite infectieuse lente à streptocoque ; essais de thérapeutique (*Presse Méd.*, 13 mars 1926 ; 324).
- MARCHAL (G.) et JAUBERT (A.). — Endocardite maligne à évolution lente. Echec de la thérapeutique par injections intra-veineuse de filtrat streptococcique (*Ann. de Méd.*, nov. 1923).

- MASSIAS. — L'endocardite maligne subaiguë à entérocoque (*Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, t. LI, n° 32, 10 août 1930).
- MEYER (Kurt). — Endocardite lente à entérocoque (*Klin. Vsschr.*, 1927, 2045).
- MORIN (H. G. S.) et ROBIN. — Sur un entérocoque isolé par hémoculture dans un cas d'endocardite maligne (*Bull. Soc. Méd. clin. Indochine*, mars 1929).
- MOUQUIN (M.). — Les endocardites malignes (In *Nouveau Traité de Médecine de G. H. Roger, F. Widal, P. J. Teissier*).
- NOUVEAUX (P.). — Contribution à l'étude des infections à entérocoques (*Thèse de Lyon*, 1920).
- ODDO, COSTA et BOYER. — Sur un germe d'endocardite infectieuse maligne ; transmission expérimentale au lapin (*C. C. Soc. de Biologie*, 15 mai 1923).
- PAVIOT, JOSSEMAND et CROIZAT. — Irido-choroïdite métastatique au cours d'une endocardite infectieuse (*Lyon Médical*, 1929, p. 231).
- ROCHAIX (A.). — Milieux à l'esculine pour le diagnostic différentiel des bactéries du groupe strepto-entéro-pneumocoque (*C. R. Soc. de Biologie*, t. xc, p. 771, 17 mars 1924).
- ROSENBERG (G.). — Zur Kenntniss der enterokokken endocarditen (*Klin. Wchnschr.* 11 : 359-62, février 27, '32).
- Der enterokokkus als erreger von Endocarditis chronica (*Zentralbl. f. Bakt. (Abt. I.)* 121 : 75-85, mai 28, '31).
- ROSENTHAL. — Diagnostic bactériologique de l'entérocoque (*Soc. de Biologie*, 24 mars 1917).
- ROUSLACROIX, ZUCCOLI et P. MARTIN. — Endocardite maligne et septicémie à entérocoque (*C. R. Soc. de Biologie*, 16 juillet 1926).
- SAUTEREAU. — L'endocardite maligne à forme d'insuffisance aortique (*Thèse de Lyon*, 1925, obs. IX).

- THIERCELIN. — Sur un saprophyte de l'intestin capable de devenir pathogène (*Soc. de Biologie*, 15 avril 1899).
- TIDOW. — Enterokokken septis unter dem bilde den Endocarditis lenta (*Med. Klin.*, 1929 ; 872).
- TRASTOUR (P.). — L'entérocoque agent pathogène (*Thèse de Paris*, 1904).
- TRICOIRE (R.). — Revue générale des infections à entérocoque (*Thèse de Lyon*, 1916).

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE PREMIER. — Aperçu historique.....	9
CHAP. II. — Etude bactériologique.....	13
CHAP. III. — Etude anatomo-pathologique.....	19
CHAP. IV. — Etude clinique.....	35
CHAP. V. — Traitement.....	51
CHAP. VI. — Observations.....	55
CONCLUSIONS	89
BIBLIOGRAPHIE	91

